

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 11 juillet 1901, à 1 heure

PAR

Léon HENRY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

POULS LENT, SUITE DE DIPHTÉRIE

Président : M. DEBOVE, Professeur.

*Juges : MM. { PROUST, Professeur.
WURTZ, Agrégé.
THOINOT, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS
(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 11 juillet 1901, à 1 heure

PAR

Léon HENRY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

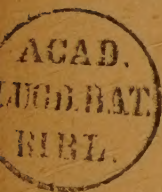
DU

POULS LENT, SUITE DE DIPHTÉRIE

Président : M. DEBOVE, Professeur.

*Juges : MM. { PROUST, Professeur.
WURTZ, Agrégé
THOINOT, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... Professeurs.....

M. BROUARDEL
MM.

Anatomie.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie minérale.....
Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie comparée et expérimentale.....

FARABEUF.
CH. RICHET.
GABRIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD.
BOUCHARD.
HUTINEL.
BRISAUD.
LANNELONGUE
CORNIL.
MATHIAS DUVAL.
BERGER.
POUCHET.
LANDOUZY.
PROUST.
BROUARDEL.
DEJERINE
CHANTEMESSE.

Clinique médicale.....

JACCOUD.
HAYEM.
DIEULAFOY.
DEBOVE.
GRANCHER.

Maladies des enfants.....
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....

JOFFROY.
FOURNIER.
RAYMOND
TERRIER.

Clinique chirurgicale.....

DUPLAY.
LE DENTU
TILLAUX.

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

PANAS.
GUYON.
PINARD.

Clinique d'accouchements.....

BUDIN.
POZZI.

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....

KIRMISSON

Agrégés en exercice

MM.

MM.

MM.

MM

ACHARD.
ALBARRAN.
ANDRE.
BONNAIRE.
BROCA Auguste.
BROCA André.
CHARRIN.
CHASSEVANT.
DELBET.
DESGREZ.

DUPRÉ.
FAURE.
GAUCHER.
GILLES DE LA
TOURETTE.
HARTMANN.
HEIM.
LANGLOIS.
LAUNOIS.
LEGUEU.

LEJARS.
LEPAGE.
MARFAN.
MAUCLAIRE.
MENETRIER.
MERY.
REMY.
ROGER.
SEBILEAU.
TEISSIER.

THIERY.
THIROLOIX
THOINOT.
VAQUEZ.
VARNIER.
WALLICH.
WALTHER
WIDAL.
WURTZ

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dis-
sertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES PARENTS

Témoignage de vive affection et de reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR G.-H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin de l'Hôpital à la Porte d'Aubervilliers.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR DEBOVE

Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Au cours des quelques mois que nous avons passés à l'hôpital temporaire de la Porte d'Aubervilliers, nous avons eu l'occasion de faire l'étude de la diphthérie. Déjà au mois de juin 1899, une malade atteinte d'angine diphthérique (observ. I) avait attiré spécialement notre attention par l'ensemble des symptômes qu'elle avait présentés avant de sortir de l'hôpital. Alors que cette malade semblait guérie de son angine, elle eut une paralysie du voile du palais, et le lendemain, elle fut prise de crises syncopales s'accompagnant d'accès épileptiformes. Dans l'intervalle de ces crises le pouls battait avec une lenteur considérable : on ne comptait que vingt-huit pulsations par minute.

Dans le courant de novembre 1900, un autre diphthérique (observ. II) s'offrait à notre observation, présentant également un ralentissement exagéré du pouls. Atteint d'une angine pseudo-membraneuse d'intensité moyenne, il était en voie de guérison, lorsque subitement il fut pris de crises syncopales, qui bientôt s'accompagnèrent de troubles respira-

toires. Nous fûmes très frappé de la lenteur excessive des battements cardiaques ; on n'en comptait que vingt, et même dix-sept par minute. Et jamais jusqu'à sa mort, il n'eut plus de trente-deux pulsations.

Généralement dans les formes graves de la diphthérie, le pouls est très rapide. La tendance, sous les influences morbides, est d'accélérer les mouvements du cœur, plutôt que de les ralentir. Et il est à remarquer que le cœur n'est pas rendu souvent lent par la maladie. On a observé depuis longtemps déjà que les maladies aiguës présentaient très fréquemment parmi leurs symptômes, à la convalescence, un ralentissement des battements cardiaques. Mais ce phénomène est absolument passager et au bout de quelques jours, le pouls revient à la normale. Et même, dans la diphthérie, en particulier, quand la terminaison est fatale, une excessive accélération succède à la lenteur primitive.

Mais très rarement ce ralentissement du pouls persiste jusqu'à la mort. Cet état du pouls dans la diphthérie a été très peu étudié jusqu'ici. Les deux malades, dont nous avons parlé plus haut, nous ont fourni l'occasion de reprendre cette étude. Nous aurons à nous occuper surtout dans ce travail de cette variété de pouls lent, c'est-à-dire du pouls qui bat moins de soixante fois par minute et qui persiste avec cette lenteur d'une façon continue.

Après avoir tracé, dans un premier chapitre, un tableau clinique des symptômes qui accompagnent le ralentissement du pouls dans la diphthérie, nous

chercherons, dans un deuxième chapitre, quelle explication la plus vraisemblable on peut en donner. Nous montrerons ensuite quel pronostic s'en dégage et dans un dernier chapitre nous donnerons quelques *indications* sur le traitement à mettre en œuvre.

Avant de poursuivre notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser l'expression de notre vive gratitude à notre Maître, M. le professeur agrégé Roger, qui nous a fourni les premiers éléments de notre thèse. Nous le remercions très sincèrement du bienveillant accueil qu'il nous a fait dans son service et des enseignements si pratiques qu'il nous a prodigués.

Nous associons à cet hommage de notre reconnaissance les maîtres éminents qui nous ont guidé au cours de nos études médicales.

M. le professeur Jaccoud et M. le docteur Duguet nous initièrent aux difficultés de l'auscultation ; nous leur réserverons une bonne part de notre gratitude et nous conserverons toujours un agréable souvenir de leurs leçons cliniques si instructives.

Les premières notions de l'art chirurgical nous furent données par MM. les docteurs Peyrot et Guinard ; ils ont droit aussi à notre gratitude.

Qu'il nous soit permis d'adresser ici l'expression de notre profonde reconnaissance à M. le professeur agrégé Monod, dont nous avons pu admirer la haute valeur scientifique et l'exquise bonté pendant l'année que nous avons passée dans son service de l'hôpital Saint-Antoine.

Que M. le professeur agrégé Bonnairé, chez qui

nous avons fait notre stage d'accouchements, daigne agréer l'assurance de notre sincère gratitude, ainsi que M. le professeur agrégé Bar, chez qui nous avons complété notre éducation obstétricale.

Nous remercions tout particulièrement M. le docteur Arrou de toutes les complaisances qu'il a eues pour nous.

Nous associons également à nos hommages MM. les docteurs Vanverts, Mouchotte, Ghicka, Le Lorier, Aubertin et Bufnoir, qui nous ont honoré de leur amitié et nous ont guidé de leurs judicieux conseils pendant notre séjour dans les hôpitaux.

Enfin nous prions M. le professeur Debove d'agréer nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie

Le pouls lent permanent à la suite de la diphtérie, avons-nous dit, est une rareté. Il s'observe aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Cependant il est difficile d'établir par des chiffres une proportionnalité exacte de sa fréquence; car lorsque le malade est en bonne voie de guérison, on ne se préoccupe généralement pas assez de l'état du pouls. Ce n'est que lorsqu'un accident apparaît que l'on songe à surveiller de près le cœur, étant données les atteintes fréquentes dont il l'est l'objet au cours de la convalescence de la diphtérie. Et c'est en effet le plus souvent à l'occasion d'une syncope subite que l'attention se trouve attirée du côté du pouls et que l'on constate sa lenteur.

Dans les observations prises à l'hôpital d'Auber-villiers, et dans celles recueillies dans la littérature médicale, on se trouvait toujours en présence d'un malade ayant eu quelques jours auparavant une angine diph-

térique plus ou moins grave, avec fausses membranes plus ou moins étendues sur les amygdales, les piliers, la luette et le voile du palais, adénites sous-maxillaires et cervicales, pâleur des téguments, etc. Sous l'influence du traitement approprié, le malade avait guéri de son angine; les fausses-membranes avaient disparu. L'état général s'améliorait : le malade se sentait dans un état de bien-être.

Mais vers le dixième ou vingtième jour de la maladie, en pleine convalescence, alors que tout symptôme local ou général s'est évanoui, le malade s'aperçoit que sa voix devient nasillarde; les liquides, qu'il avale, reviennent par le nez : la paralysie du voile du palais s'est installée.

Cette paralysie du voile du palais, nous la retrouvons notée dans presque toutes nos observations, au début des accidents (observ. I, III, IV, X, XI, XII). Cependant le pouls lent peut apparaître bien avant la paralysie, comme dans l'observation XV. Dans d'autres cas elle peut n'être que passagère au milieu des autres complications.

C'est ainsi que chez le malade de l'observation II, on a constaté seulement pendant quelques heures dans la matinée que les liquides avalés repassaient par le nez et le phénomène ne s'est pas reproduit dans la soirée. De même chez un autre malade (observ. VIII), au huitième jour de sa maladie, la déglutition était restée douloureuse et une partie des boissons revenait par le nez; mais quelques jours après, ce signe avait disparu. Mais nous hésitons à

croire, vu l'époque de la maladie, qu'on ait été en présence d'une véritable paralysie du voile du palais ; et on peut émettre le même doute sur le cas précédent. D'ailleurs dans les autres observations, elle n'a pas existé, ou tout au moins, elle n'a pas été notée.

Dans l'observation XX de Chapin, le ralentissement du pouls avait été constaté dès l'entrée à l'hôpital ; mais on n'a pas de renseignements sur le début de la maladie ; les fausses-membranes commençaient à disparaître ; et le malade avait été admis dans le coma. L'état était donc grave : il est naturel de mettre ce ralentissement sur le compte de la diphtérie. Et même on peut voir ce ralentissement survenir de très bonne heure, au cinquième jour (observ. XIV), sans qu'il survienne à aucun moment de paralysie.

En général quelques jours après l'installation de la paralysie du voile du palais, l'état général devient moins bon ; la pâleur s'accroît sur tout le corps ; les traits s'altèrent, les yeux expriment une certaine anxiété ; les extrémités se refroidissent et brusquement le malade tombe en syncope.

C'est alors qu'en examinant le pouls on le trouve régulier ou irrégulier selon les cas et surtout *ralenti*. Tandis qu'à l'état normal, le nombre des pulsations est de 80 à 100 et au-delà chez l'enfant et de 70 à 75 chez l'adulte ; chez ces malades il oscille entre 30 et 50.

Il est certain qu'à la convalescence de la diphtérie, vers le dixième jour, le pouls se ralentit ; mais il ne

tarde pas à remonter à la normale. Et en général lorsqu'une nouvelle complication apparaît, c'est une accélération excessive que l'on observe. Mais dans la convalescence normale, les malades ne présentent jamais un pouls aussi lent.

En général ce n'est que progressivement que le pouls se ralentit. En quelques jours de 80 à 120 pulsations, il tombe à 60, 50, 48, 40, 35, 32, 28, plus ou moins rapidement. Et enfin il arrive à la limite de 15 à 20 pulsations (obs. II, XV, XVI), qui est rarement dépassée sauf aux approches de la mort.

Chez le malade de l'observation II, au début des accidents, on ne comptait que 17 à 20 pulsations par minute, et malgré les stimulants, il fut impossible de faire remonter ce nombre au-delà de 32. Et chez le malade de Laing-Gordon (obs. XVI), pendant un quart d'heure environ, le pouls était tombé à dix battements par minute, puis il remonta un peu dans la suite.

Et ce ralentissement du pouls radial n'est pas seulement apparent; il renseigne bien exactement sur les phénomènes qui se passent du côté du cœur. Car nous avons pu nous rendre compte (obs. II) que le nombre des systoles ventriculaires avait également diminué.

Le pouls radial étant devenu imperceptible, nous avons alors compté à plusieurs reprises les battements cardiaques et jamais nous n'en avons trouvé plus de 28 à 32 par minute.

Cependant dans certains cas (obs. IX) il n'y a plus

accord entre les battements de la radiale et ceux du cœur : les ondées sanguines lancées par certaines systoles ventriculaires semblent trop faibles pour parvenir jusqu'au poignet.

Malgré son ralentissement, le pouls peut d'ailleurs conserver sa force et sa régularité au début ; mais au bout de peu de temps, il devient irrégulier et intermittent.

Il peut prendre aussi un rythme spécial (obs. II), analogue au rythme de Cheyne-Stokes respiratoire et reproduire ce que Eichhorst appelle le *pouls myure récurrent*, c'est-à-dire « un pouls qui augmente successivement d'intensité après avoir été en diminuant, « de façon à produire la sensation d'une ascension et d'une descente continues du pouls ».

Enfin, parfois le pouls s'arrête complètement pendant plusieurs secondes, et on assiste à la syncope.

Les mêmes phénomènes se reproduisent du côté du cœur. Comme nous l'avons indiqué, au ralentissement du pouls correspond le ralentissement des battements cardiaques. Cependant le choc précordial est parfois plus fort que d'habitude. On constate assez souvent que les bruits du cœur sont forts et bien frappés ; ils paraissent normaux, séparés par un petit silence également normal. Seul le grand silence est allongé considérablement. Quelquefois le premier et le deuxième bruit sont inégalement espacés ; « on dirait une horloge qui s'arrête à différents intervalles » (obs. XIII).

Dans d'autres cas le premier bruit, ou même les deux bruits sont sourds.

Bien rarement on entend des bruits de souffle surajoutés ou des dédoublements, en rapport avec des affections valvulaires (insuffisance ou rétrécissement) Nous avons même constaté à l'autopsie du malade de l'observation II des lésions d'aortite aiguë et aucun signe pendant la vie n'avait attiré l'attention de ce côté, ce qui est d'ailleurs presque la règle (Jaccoud).

En même temps, les malades accusent des douleurs plus ou moins violentes dans la région précordiale, des palpitations, une sorte d'angoisse, de constriction très pénible parfois, avec localisation rétro-sternale et sans irradiations.

On doit tenir grand compte de ces phénomènes, car très souvent ils sont l'indice de l'apparition prochaine des crises syncopales et épileptiformes, qui sont les accidents graves qui attirent surtout l'attention du clinicien et lui font souvent découvrir le pouls lent d'une façon imprévue.

La syncope survient au cours de la convalescence de la diphtérie à l'occasion d'un faible effort, comme le simple fait de se retourner dans son lit, d'une émotion. Parfois même le malade a repris complètement ses occupations ; mais alors il est encore d'une extrême faiblesse qu'il met sur le compte de la maladie antérieure. Brusquement la pâleur du malade devient extrême ; le corps est couvert d'une sueur

froide et visqueuse ; les extrémités se refroidissent. Le malade se sent très faible et, au bout de quelques secondes, tout revient en état : ce n'est qu'une ébauche de syncope.

Mais bientôt les symptômes s'accroissent encore et le malade perd connaissance. Alors le pouls s'arrête : le cœur s'arrête également. L'oreille appliquée sur la région précordiale ne perçoit plus aucun bruit. Cette pause varie de longueur suivant les malades : dans l'observation XII, elle est de trois à six secondes ; parfois elles sont de 12 à 17 secondes (observation II). Mais ces arrêts ne sauraient durer trop longtemps sans compromettre gravement la vie du malade. Et bientôt on voit la physionomie du malade reprendre sa coloration normale ; la circulation reprend son cours : les pulsations reparaissent à la radiale et les bruits du cœur se font entendre à nouveau, d'abord très espacés, puis se rapprochant de plus en plus, sans toutefois arriver à la fréquence normale.

D'autres fois ces battements reprennent très forts et accélérés pour se ralentir bientôt à nouveau et le malade revient à lui sans conserver aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant la crise qu'il vient de subir.

Cependant dans l'intervalle des crises, il est presque de règle que l'intelligence est conservée intacte. Les malades saisissent très bien ce qui se passe autour d'eux ; ils comprennent les paroles qu'on leur adresse et y répondent de la voix ou du geste. La malade de l'observation IX répétait sans cesse « qu'on ne faisait

rien pour la sauver et qu'elle allait mourir ». Et en effet la mort arriva au milieu d'une syncope, après deux heures d'angoisses horribles.

Ces crises peuvent se répéter plusieurs fois dans les vingt-quatre heures et à intervalles irréguliers, et se continuer plusieurs jours de suite ; mais rarement plus de deux à trois jours.

Parfois la malade est emportée au cours de la première syncope (observation VI) ; le matin elle avait eu une ébauche de syncope, « une faiblesse », et le soir même elle mourait tout à fait subitement.

D'autres fois, les syncopes se reproduisent au contraire très souvent, toutes les cinq à six minutes (observation I) ; on en a compté quinze dans l'espace de trois heures (observation XIII).

Ces symptômes du côté de l'appareil circulatoire peuvent s'accompagner aussi de troubles de l'appareil respiratoire.

Souvent il y a une dyspnée intense qui fatigue beaucoup le malade et on ne trouve aucun signe d'affection de la plèvre ou des poumons ni à la percussion, ni à l'auscultation. La respiration est alors courte, rapide et fréquente. Dans l'observation XI, on avait compté jusqu'à cinquante-deux mouvements respiratoires par minute et pendant plusieurs jours ce nombre avait oscillé entre vingt-huit et trente-six.

Dans d'autres cas, les respirations deviennent très profondes et suspirieuses ; les mouvements sont ralentis également.

On peut observer aussi que le type respiratoire prend une allure telle qu'on peut le rapprocher de celui de Cheyne-Stokes. Le malade de l'observation II, à ce point de vue, était très intéressant, et nous allons reproduire ici les particularités que nous avons notées.

En même temps qu'il présentait des alternatives de groupes systoliques et de syncopes, « la respiration se « ralentissait considérablement; elle devenait plus « légère et plus superficielle. Puis elle augmentait petit « à petit et on entendait alors une respiration sus-
« pirieuse, beaucoup plus ample et plus précipitée.
« Ces périodes de dyspnée forte et suspirieuse coïn-
« cidaient toujours avec les périodes d'arrêt du
« cœur. » Et ce dernier point a été constaté sept ou huit fois de suite.

Le lendemain, le Cheyne-Stokes était encore bien plus accentué. La respiration allait en augmentant d'intensité, pendant cinq ou six respirations; elle se maintenait à son maximum pendant deux ou trois respirations, puis elle allait en diminuant ensuite pendant cinq ou six respirations pour arriver à une apnée variant de cinq à quinze, vingt, trente-cinq secondes. Chaque apnée était suivie d'une inspiration profonde et la respiration reprenait son rythme. Dans l'après-midi, les apnées augmentaient encore de durée : le malade restait quelquefois quarante, cinquante secondes immobile, sans faire aucun mouvement respiratoire. Enfin, dans l'heure qui a précédé sa mort, il a eu cinq ou six apnées qui ont duré deux minutes

chacune. A chaque instant, on pensait que le malade avait succombé; et c'est ce qui est arrivé dans la soirée après une très longue apnée suivie de quelques faibles mouvements respiratoires.

En même temps que ces accidents, on observe parfois une certaine agitation; le malade, qui d'habitude était tranquille, rejette ses couvertures et se retourne continuellement dans son lit.

Dans d'autres cas, il a de petits mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et inférieurs; ceux-ci se produisaient au moment des arrêts de la respiration dans l'observation II.

Enfin on peut voir survenir des accès épileptiformes bien caractéristiques (observ. I, V). Ces accès coïncident généralement avec la syncope. Le malade perd connaissance, mais le cri initial manque toujours. Les yeux sont largement ouverts, avec dilatation de la pupille. Les muscles des membres se contractent. Rarement l'écume vient à la bouche des malades pendant les secousses convulsives: les dents sont serrées. Chez la malade de l'observation I, les symptômes étaient accusés surtout du côté de la face. Au moment où le cœur cessait de battre, la face pâlisait terriblement. Bientôt les yeux se convulsaient en haut; quelques mouvements spasmodiques agitaient les globes oculaires et les paupières. La mâchoire inférieure était animée de mouvements de latéralité qui faisaient grincer les dents les unes contre les autres; ces tiraillements de droite à gauche de la mâ-

choire et ces mouvements convulsifs des yeux donnaient à la figure un aspect grimaçant. En même temps, il y avait des secousses dans les bras et les jambes. Ces phénomènes de contracture duraient trois à quatre secondes. Ces crises revenaient assez régulièrement toutes les cinq ou six minutes.

Puis une fois la crise passée, la peau reprend sa couleur habituelle, le pouls reprend son rythme, avec des alternances de pulsations faibles ou fortes se succédant sans ordre dans la même minute. La respiration qui s'était arrêtée pendant l'accès, reprend bruyante et stertoreuse. Mais l'attaque passée, le malade ne reprend pas immédiatement connaissance; il reste plongé pendant quelque temps dans un état semi-comateux. Puis l'intelligence revient jusqu'à ce qu'une nouvelle crise apparaisse.

Tels sont les deux accidents graves qui accompagnent très souvent le pouls lent permanent à la suite de la diphtérie et entraînent le plus souvent une terminaison fatale. Mais on peut voir survenir en même temps différents troubles des autres appareils qui assombrissent encore le tableau.

Et d'abord du côté de l'appareil digestif, on observe très souvent des vomissements. Au début de la maladie, ils surviennent spontanément; mais alors ils sont peu répétés et sans gravité.

Si au contraire, ils apparaissent à une époque plus avancée de la maladie, ils présagent presque toujours une complication. Et d'après Ormerod, « les

vomissements sont de mauvaise augure, surtout au moment où la gorge commence à se dégager » (1). Nous les retrouvons dans presque toutes nos observations. Ils coïncident très souvent avec l'apparition du pouls lent (observ. III, XIII, XV, XVII, XVIII).

D'autres fois ils le précèdent de quelques jours, et à ce titre ils doivent attirer l'attention sur une complication prochaine; car survenant du cinquième au vingtième jour, ils sont l'indice d'une infection grave et d'une grande activité des toxines. D'après Suss(2), ils ont une grande valeur parce qu'ils annoncent et précèdent les signes du côté du cœur et du poumon. Dans d'autres cas le pouls lent existait déjà et ils surviennent au milieu des crises (observ. XIX et XX).

Ces vomissements peuvent se produire après l'ingestion d'aliments ou de boissons; mais quelquefois le malade en absorbe très peu et il vomit continuellement (observ. I). Ils doivent être considérés comme très graves; car alors d'une part, ces vomissements fatiguent énormément le malade et d'autre part, le malade se refuse à s'alimenter dans la crainte de voir revenir les vomissements.

Quelquefois ils ne se manifestent que pendant quelques heures ou quelques jours; mais dans les cas

(1) Sanné. — *In Dictionnaire des Sciences médicales* (Art. Diphthérie), p. 602.

(2) Suss. — Paralyse diphtérique du pneumogastrique (*Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, p. 289).

fatals on les voit persister jusqu'à la mort, revenant à des intervalles plus ou moins réguliers et d'abondance variable, s'accompagnant parfois de violentes douleurs au niveau du creux épigastrique, exagérées par la pression. Et malgré les traitements mis en œuvre pour les arrêter, on a bien de la peine à obtenir un résultat favorable.

Un autre indice de la gravité de l'état infectieux est constitué par les hémorrhagies qui se font jour par les muqueuses, et sur des points où les téguments sont parfaitement sains. L'épistaxis est la plus commune de ces hémorrhagies : elle peut être très abondante ; mais dans certains cas il n'y a qu'un suintement sanguinolent presque continu. Généralement dans ces cas, il y avait des fausses membranes dans les fosses nasales, donnant lieu à des écoulements sanieux, très fétides (observ. XIII, XVII).

Dans l'observation II, le malade eut un écoulement sanguinolent et assez abondant par l'oreille gauche.

Dans d'autres cas (observ. XVIII, XIX) on trouve des taches purpuriques disséminées sur le corps.

Ces hémorrhagies ne sont pas spéciales au syndrome du pouls lent suite de diphtérie ; mais « elles sont toujours dévolues aux cas graves et de peu de durée ; et elles témoignent toujours d'une intoxication profonde » (1).

Enfin dans la plupart des cas, on note des modifications du côté des urines. On les trouve presque tou-

(1) Sanné. — in *Loc. cit.*

jours albumineuses. La quantité d'albumine est très variable ; elle augmente et diminue suivant les cas ; et même elle peut n'être influencée aucunement par le régime lacté et persister en abondance jusqu'à la mort (Observ. I, II, XI, XII, XIII, XVI, XVIII).

La quantité des urines cependant peut être normale ou à peu près. C'est surtout à la fin du processus morbide que nous étudions, quand le cœur faiblit de plus en plus, qu'on peut noter cette diminution de la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures et la présence de l'albumine. Dans quelques cas même, suivant la remarque de M. Quinquaud, il y a presque anurie : c'est à peine si on retire quelques gouttes d'urine avec la sonde.

En même temps que le pouls devient lent, on observe très souvent un abaissement de la température. Spring a pu établir que soixante-dix pulsations répondent en moyenne à une température de 37°. Il est donc naturel de penser que l'on devra trouver de l'hypothermie quand le nombre des pulsations sera inférieur à la normale. Dans la diphtérie, tous les observateurs ont été frappés du désaccord manifeste qui existe entre l'intensité du processus et les ascensions de température. D'après Wunderlich (1), dans aucune maladie aiguë la température n'est aussi peu caractéristique que dans la diphtérie. Les températures modérées, ou même normales, n'offrent aucune garantie en faveur d'une terminaison favorable. Sous

(1) Wunderlich — De la température dans les maladies, p. 875.

l'influence des complications, la courbe thermique se relève plus ou moins. Mais il n'est pas rare d'observer, en même temps que les phénomènes qui accompagnent le pouls lent, une marche inverse : le tracé tombe brusquement ou progressivement jusqu'à la normale et même au-dessous. La température, alors que le pouls est lent, oscille entre 36 et 37°8. Dans le cas de Laing-Gordon elle était descendue à 32°3 (soit 90°2 Fahrenheit) à trois heures du matin et il y avait 24 pulsations à la radiale. Dans certains cas la courbe thermique est à peu près parallèle à celle du pouls. Cependant les variations de la température ne sont liées que très imparfaitement aux variations du pouls. C'est ainsi que dans l'observation XII, on ne trouve que 52 pulsations avec une température de 38°9, et dans l'observation II, 30 pulsations avec 37°. La température n'a donc pas ici une aussi grande valeur que le pouls.

Enfin dans les autopsies on constate fréquemment des dégénérescences hépatiques d'origine graisseuse, ou les lésions appartenant au foie cardiaque (observ. II) ou cirrhotique. Mais ces lésions ne furent pas constatées la plupart du temps pendant l'existence des malades.

Donc en résumé, le pouls lent permanent, à la suite de la diphtérie, est un syndrome très important qui survient généralement à la convalescence de cette

maladie, souvent alors que les fausses membranes ont disparu, et caractérisé par les phénomènes suivants : un ralentissement du pouls s'accompagnant parfois d'hypothermie, de syncopes, de troubles respiratoires et d'attaques épileptiformes.

CHAPITRE II

Pathogénie.

Examinons maintenant les causes qui donnent naissance à ce syndrome que nous désignons sous le nom de pouls lent permanent et qui survient à la suite de la diphtérie. C'est là un des points les plus controversés. Et si nous ne tranchons pas définitivement la question, nous essaierons de montrer ce qu'il y a de plus vraisemblable.

A priori, on peut dire que le ralentissement du pouls ne peut relever que de deux ordres de faits :

1° Soit de troubles dans le système circulatoire, cœur et vaisseaux.

2° Soit de troubles dans les parties du système nerveux qui tiennent sous leur dépendance le fonctionnement du muscle cardiaque.

De même les divers auteurs qui ont cherché à en donner une explication se sont partagés en trois groupes, chacun rattachant tous les troubles à l'une de ces causes exclusivement ;

Les uns, se ralliant à la théorie de Stokes, l'ont

attribué à une lésion cardiaque.

D'autres ont trouvé des altérations vasculaires et ont adopté la théorie de l'artério-sclérose de M. Huchard.

D'autres enfin se sont ralliés à la théorie nerveuse de Charcot, qui a été développée dans la thèse de son élève Blondeau.

Nous allons examiner successivement chacune de ces théories et juger celle qui s'accorde le mieux avec les symptômes observés.

Théorie cardiaque. — La théorie cardiaque est la plus ancienne en date et fut établie par Stokes (1) qui rattachait le pouls lent à une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Il était très naturel que cette hypothèse vint la première à l'esprit des observateurs. Elle a été reprise par M. Cornil (2), et Régnard (3) dans sa thèse en fait également la cause la plus fréquente du pouls lent permanent.

Sans doute ces lésions du cœur existent ; la diphtérie est cependant une maladie qui atteint rarement le myocarde.

Mais si la myocardite est une cause qu'on retrouve souvent dans la mort rapide ou subite, comme l'a montré Huguenin (4), par contre il est exceptionnel

(1) Stokes. — *Maladies du cœur et de l'aorte*, 1846.

(2) Cornil. — *Société de biologie*, mai 1875.

(3) Régnard. — *Thèse*, Paris, 1890.

(4) Huguenin. — *Thèse*, Paris, 1890.

de constater le ralentissement du pouls ou de rencontrer une lenteur aussi excessive.

Si la fibre musculaire du myocarde en dégénérescence était la cause des accidents observés, on devrait alors voir survenir dans ces cas tout le cortège des symptômes de l'asystolie jusqu'à cet état redoutable que constituent la stase veineuse, les congestions, les hydropisies et la cyanose.

Or les diphtériques qui furent atteints de pouls lent n'ont jamais présenté cet ensemble de symptômes et ne sont pas morts asystoliques.

Comme le font remarquer, MM. Hirtz et Levy (1), la constatation de lésions cardiaques à l'autopsie n'implique pas que l'état du pouls y soit nécessairement lié : « Le cœur, dont les battements sont ralentis, se trouve moins bien nourri ; il se débarrasse moins facilement des déchets, d'où possibilité de dégénérescence. » Les lésions cardiaques ne rendent donc pas toujours compte du ralentissement du pouls.

Peut-être, est-il possible d'ailleurs d'invoquer une action élective de la toxine diphtérique sur le cœur.

Il est en effet certaines toxines secrétées par les microbes pathogènes qui peuvent tout aussi bien porter leur action sur le tissu musculaire que sur le système nerveux.

M. Roger (2) a constaté que les toxines secrétées

(1) Hirtz et Lévy. — Etude sur le pouls lent. *Gaz. des Hôp.*, 1895.

(2) Roger. — Archives de Physiologie, 1893.

par le *bacillus septicus putidus* déterminent des accidents cardiaques caractérisés par le ralentissement des battements du cœur, l'augmentation de longueur des systoles qui peuvent durer jusqu'à une minute et l'arrêt du cœur.

Les phénomènes toxiques surviennent à dix minutes et les résultats sont analogues, qu'on opère sur l'animal vivant, sur le cœur retiré de l'organisme ou sur la pointe isolée. Ayant utilisé les mêmes procédés avec la toxine diphtérique, il retrouva la même propriété de ralentir les battements.

Rolly avait montré aussi que cette toxine diminue la puissance contractile du cœur isolé.

Enfin MM. Chantemesse et Lamy (1) ont communiqué au Congrès de Médecine de Paris de 1900 une note concernant l'action des toxines microbiennes sur le cœur de la tortue. Ils ont constaté que la toxine diphtérique n'agit qu'avec lenteur, et après une période latente durant laquelle le fonctionnement du cœur n'est nullement troublé. « Tout se passe comme
« si les éléments anatomiques s'imprégnaient gra-
« duellement du poison et comme si leur fonctionne-
« ment ne commençait à être entravé que lorsqu'ils
« en sont saturés. En employant des doses très fortes
« de toxines, on obtient ainsi l'arrêt du cœur avec
« inexcitabilité absolue, c'est-à-dire la mort définitive
« au bout d'une heure à deux ».

Il ressort de ces expériences, que nous devons tenir

(1) Chantemesse et Lamy. — In *Presse médicale*, 1900.

compte, dans la pathogénie du ralentissement du pouls, de l'action directe de la diphtérie sur le cœur.

Théorie vasculaire. — Aussi devons-nous chercher ailleurs ; ne trouvant pas du côté du cœur une explication suffisante, il est légitime de chercher du côté des vaisseaux. D'un autre côté, comme dans bien des cas on ne trouve pas de lésions apparentes du côté du système nerveux, M. Huchard (1) pour donner l'explication du pouls lent permanent en général et de ses accidents, émit la théorie de l'artério-sclérose. Il spécifia la nature et la localisation de la lésion, et démontra qu'il s'agit d'une altération cardio-vasculaire généralisée dont la localisation bulbaire donne naissance au syndrome en question.

Déjà Duret (2) avait montré que l'anémie bulbaire peut causer le ralentissement du pouls.

De même, les artères athéromateuses, sans élasticité, diminuée de calibre, laissent passer beaucoup moins de sang dans les centres nerveux et déterminent une anémie en rapport avec la diminution du calibre des vaisseaux. En même temps la pression artérielle est modifiée, comme le montre une expérience de Marey : on enlève le cœur d'une tortue, et les veines et les artères qui en sortent sont reliées par des tubes en caoutchouc à un récipient. Or,

(1) Huchard. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, février 1891. p. 46.

(2) Duret. — *Thèse*, de Paris, 1878.

toutes les fois qu'on élève l'orifice d'écoulement du sang artériel ou qu'on le rétrécit, on augmente la pression : on voit alors les mouvements du cœur se ralentir et inversement. Ainsi donc en l'absence de toute communication avec les centres nerveux, les battements sont d'autant plus rares que la résistance est plus grande.

Mais, comme le fait remarquer M. Hirtz (1) « l'augmentation de tension n'est jamais tellement accusée en clinique qu'il puisse en résulter une perturbation très sérieuse du rythme cardiaque. D'autre part « d'après les nombreux cas de pouls lent observés « chez des artério-scléreux, on est amené à cette « conclusion peut-être inattendue : c'est que le « phénomène coïncidait précisément avec des périodes où, sous des influences diverses, la tension « artérielle baissait, devenait normale, ou même tombait au-dessous ».

Donc l'hypertension artérielle elle aussi n'a qu'une importance minime. Et d'ailleurs, elle a pu être invoquée dans la maladie désignée par M. Huchard, sous le nom de « maladie de Stokes-Adams » qui survient chez des hommes de quarante à soixante ans en général, à un âge où certainement l'artério-sclérose est fréquente. Mais dans la diphtérie, où nous voyons le même syndrome se produire aussi chez les enfants, cette théorie de l'artério-sclérose n'est guère admissible.

(1) Hirtz. — In *Loc. cit.*

Certains auteurs, comme Delalande (1), reprenant cette théorie de l'artério-sclérose, ont prétendu que le pouls lent permanent était tout simplement un signe d'urémie, l'artério-sclérose s'étant localisée sur le rein.

Sans doute dans la plupart de nos observations nous avons trouvé de l'albumine dans les urines et quelquefois presque de l'anurie. Mais il en est d'autres aussi où le syndrome existait sans modifications du côté des urines. Et MM. Debove et Gingeot (2), sans prétendre que l'urémie est la seule cause du ralentissement du pouls, pensent que cette modification du rythme cardiaque serait à son tour une cause d'urémie.

Le pouls lent serait le premier phénomène ; par suite du ralentissement des battements du cœur, il se produit des modifications de la pression dans le rein ; la dépuración de l'économie se fait d'une façon défectueuse ; et « c'est à cette élimination insuffisante des déchets », que M. Debove attribue les accidents de dyspnée, d'accès épileptiformes, de syncopes, c'est-à-dire à l'urémie.

Il est juste de remarquer qu'il peut arriver que les deux phénomènes soient concomittants. Mais les auteurs sont d'accord pour reconnaître que dans la diphtérie l'urémie est très rare, bien que l'albuminurie soit fréquente.

(1) Delalande. — Essai sur le pouls lent et sa pathogénie. *Thèse*, Paris, 1892.

(2) Debove et Gingeot. — *Bul. de la Soc. méd. des hôpitaux*, oct. 1888.

M. Huchard, comme nous l'avons dit plus haut, explique tous les symptômes par l'artério-sclérose des vaisseaux bulbaires, ce qui provoque l'anémie dans le bulbe, et d'après M. Letulle (1) le mécanisme intime semble être le suivant : « Le cœur s'arrête excité par le pneumogastrique, le sang n'arrive plus à l'encéphale et cette anémie bulbaire provoque l'attaque. » Mais cette anémie bulbaire n'est que passagère ; et de l'*anémie générale* il n'est pas question.

MM. Hirtz et Lévy (2) ont les premiers attiré l'attention sur la fréquence extrême de cet élément dans la pathogénie du ralentissement du pouls. Or la diphtérie est une maladie infectieuse qui produit très rapidement de l'anémie ; la pâleur des téguments est un symptôme constant qui imprime au malade un aspect tout particulier. Cette pâleur augmente encore quand le pouls devient lent.

Il est donc permis de supposer que cette anémie joue un certain rôle dans la pathogénie du pouls lent. M. Saurel (3) pense que « l'anémie ralentit le pouls » par une raison analogue à l'artério-sclérose ; ici en « effet l'irrigation bulbaire insuffisante détermine la » bradycardie et les autres accidents du syndrome : « là c'est le liquide nourricier qui est inférieur. » Dans les deux cas en effet une quantité moindre

(1) Letulle. — Des troubles fonctionnels du pneumogastrique. *Thèse d'agrégation*, 1883.

(2) Hirtz et Lévy. — In *Loc. cit.*

(3) Saurel. — Etude sur le pouls lent en général. *Thèse*, Paris, juillet 1898.

d'oxygène arrive aux centres nerveux, ce qui, d'après Duret, serait la cause du ralentissement du pouls.

Théorie nerveuse. — Il reste donc acquis pour nous maintenant qu'il faut chercher le point de départ de cette perturbation fonctionnelle qui nous occupe, non pas dans le muscle cardiaque, ni dans une lésion vasculaire, mais dans le système nerveux complexe qui commande le jeu rythmique du cœur. Mais le rôle du clinicien n'est pas simplifié, lorsqu'il s'agit de préciser le siège anatomique de la lésion.

Et d'abord nous allons faire un exposé rapide de l'innervation du cœur :

Cette innervation comprend trois appareils :

- a) Un appareil accélérateur.
 - b) Un appareil modérateur.
- (Ces deux appareils sont extrinsèques).
- c) Un appareil intrinsèque.

a) L'*appareil accélérateur* est formé par des filets du sympathique qui se détachent à des hauteurs variables du sympathique cervical : des ganglions cervicaux, moyen et inférieur, et des deux premiers ganglions dorsaux partent les nerfs sympathiques, au nombre de trois : supérieur, moyen et inférieur, qui se réunissent autour des gros vaisseaux artériels avec des ramifications du nerf pneumogastrique pour former le *plexus cardiaque*. De ce plexus partent des filets qui gagnent la région auriculo-ventriculaire

pour aller former les *plexus coronaires* droit et gauche, d'où naissent la totalité des filets terminaux du myocarde.

Quant à l'origine centrale de ces fibres accélératrices, la question n'est pas encore résolue nettement à l'heure actuelle.

b) L'*appareil frénateur* est constitué par les filets qui se détachent des nerfs pneumogastiques droit et gauche.

Mais ces filets nerveux, en réalité, n'appartiennent pas au tronc du pneumogastique, et lui viennent de son anastomose avec la branche interne du spinal. La démonstration en a été donnée par A. Waller : si on arrache le spinal en tirant sur la branche externe de ce nerf, on arrache en même temps que les filets médullaires tous les filets bulbaires, et en attendant quatre jours révolus pour laisser aux fibres du spinal le temps de dégénérer et de perdre leurs propriétés physiologiques, l'excitation du pneumogastrique n'a plus d'action sur le cœur, tandis qu'elle se produit du côté opposé où le spinal est intact (1).

La section d'un pneumogastrique provoque une légère accélération du cœur, qui devient très forte si on coupe l'autre.

L'excitation d'un point quelconque du nerf ou de son bout périphérique, s'il est coupé, entraîne le ra-

(1) Viault et Jolyet. — *Traité de physiologie* (édition de 1898) p. 376.

lentissement du cœur et d'après MM. Arloing et Tripiér, en général, l'excitation du nerf droit produit un ralentissement cardiaque beaucoup plus marqué.

Comment s'exerce cette action frénatrice du nerf vague? Est-ce sur le muscle directement ou par l'intermédiaire du nerf moteur? Les filets nerveux, avant de se terminer dans les fibres cardiaques, se mettent en rapport avec des cellules ganglionnaires et M. Morat (1) localise le phénomène d'arrêt, « dans les
« masses nerveuses ganglionnaires et spécialement
« au niveau des articulations des neurones entre
« eux... Le nerf d'arrêt agit comme s'il empêchait
« l'excitation qui suit le nerf moteur vrai d'arriver à
« destination. »

Quant au centre frénateur son siège serait, d'après M. Laborde, dans la partie postéro-externe du bulbe, sur le plancher du quatrième ventricule, au voisinage du noyau sensitif du trijumeau, au niveau des amas bulbaires connus sous le nom de noyaux accessoires de l'hypoglosse et des nerfs mixtes (pneumogastrique, spinal et glosso-pharyngien).

De plus le pneumogastrique exercerait une action trophique sur le cœur. Après la section des nerfs vagues, le muscle cardiaque subit une dégénérescence aiguë. Cette lésion survient quand un seul pneumogastrique est coupé; elle ne survient pas après l'arrachement du spinal, ni lorsque par l'emploi de l'atro-

(1) Morat et Doyon. — *Traité de physiologie. Circulation.*

pine on s'oppose aux résultats fonctionnels de la section de la dixième paire. Il s'agit donc bien d'une action nerveuse directe appartenant au pneumogastrique (Eichhorst).

c. L'appareil nerveux intrinsèque du cœur est constitué par les cellules ganglionnaires, dont nous avons parlé plus haut. Ces amas cellulaires, disséminés irrégulièrement, semblent se condenser d'une part au voisinage des orifices veineux, d'autre part dans les sillons de partage du cœur et forment trois groupes principaux :

1° Les ganglions de Remak ou du sinus, situés sur le sinus veineux cave à son abouchement avec l'oreillette droite ;

2° Les ganglions de Ludwig, ou ganglions de la cloison, au niveau des embouchures des veines pulmonaires, dans la cloison interauriculaire.

3° Enfin les ganglions de Bidder, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire.

Le cœur possède ainsi une indépendance motrice par l'existence de ces trois centres nerveux. Et on admet généralement que le ganglion Ludwig est un centre modérateur, tandis que les deux autres seraient des centres excitateurs (Expériences de Stan-nius).

Connaissant les différents points du système d'innervation du cœur, théoriquement, il est possible de

concevoir que le ralentissement des battements du cœur pourra se produire sous deux influences différentes :

1^o Soit par action sur l'appareil ganglionnaire intrinsèque du cœur.

2^o Soit par modification des centres nerveux eux-mêmes ou d'un point quelconque du réseau qui en est issu.

Les altérations ganglionnaires pourraient nous rendre compte des troubles, puisque la physiologie nous a montré les ganglions auto-moteurs, comme on les appelle, capables de ralentir les mouvements du cœur. Et d'après Dehio (1), on pourrait distinguer en clinique, si le ralentissement est dû au pneumogastrique ou à ces ganglions : des injections sous-cutanées d'atropine feraient cesser le ralentissement, par paralysie des extrémités cardiaques du nerf vague et elles seraient sans action sur les centres auto-moteurs cardiaques.

Klimow (2) examina les ganglions cardiaques de trois enfants morts de paralysie diphtérique : il y trouva des lésions cellulaires et il pense que la paralysie cardiaque dépend des lésions de ces ganglions. Mais il n'est pas probable que ces centres aient assez d'influence pour déterminer un ralentissement aussi considérable ; et il est d'ailleurs difficile d'admettre

(1) Dehio. — *Berlin. Klin. Wochens*, 1892, p. 19, in *Revue des Sciences médicales*, tome xxxii, p. 117.

(2) Klimow. — Lésions des ganglions du cœur dans la paralysie cardiaque diphtérique : *Arch. de Podwyssotsky*, in *Revue de Médecine*, juin 1899.

que le processus morbide qui les atteint, ne frappe pas en même temps le reste du système nerveux cardiaque.

Reste le système nerveux extrinsèque. Ici encore, en partant des données de la physiologie, on peut attribuer à trois causes le ralentissement des battements du cœur.

a) Une paralysie de l'appareil sympathique accélérateur.

b) Une excitation du pneumogastrique.

c) Enfin une excitation portant sur le noyau d'origine bulbaire.

En fait on ne connaît pas d'observation où soient invoquées les altérations du sympathique, l'étude en est d'ailleurs rendue très difficile par suite de la multiplicité de ses rameaux et de celle de ses filets d'origine.

La question est encore difficile à résoudre lorsqu'il s'agit de savoir si l'on ne peut expliquer les phénomènes qui nous occupent par une lésion du nerf vague siégeant sur un point quelconque de son trajet. La plupart des auteurs rapportent généralement les lésions de la paralysie du cœur dans la diphtérie à une dégénérescence du pneumogastrique ; c'est ce nerf qui a été le plus anciennement accusé et dont les lésions ont été le plus souvent constatées (Pératé, Gubler, Suss, Gulat). Mais la paralysie du pneumogastrique, comme sa section, amène comme résultat

définitif une augmentation de la fréquence du pouls et non le ralentissement.

Gulat (1) qui admet que la paralysie cardiaque est due à une névrite ascendante du côté des branches terminales du pneumo-gastrique, après son union avec la branche interne du spinal, avait prévu cette objection ; et il la considère même comme une confirmation de sa thèse. « En effet, dit-il, avant que la névrite soit arrivée à la destruction fonctionnelle du nerf, il y a une période d'excitation de la dixième paire qui peut amener le ralentissement et même l'arrêt syncopal du cœur. Tant que les lésions restent à ce degré, la maladie peut rétrocéder et guérir. Au contraire, quand de véritables symptômes paralytiques avec accélération du pouls se manifestent, l'affection est mortelle. » C'est juste, mais cette explication ne rend pas compte de ce fait que le pouls lent persiste jusqu'à la mort. Et elle nous montre bien que ce n'est pas dans le pneumogastrique lui-même qu'il faut chercher la cause initiale.

Nous sommes donc amenés à remonter plus haut jusque dans les centres nerveux et à en chercher l'explication du côté du bulbe.

Charcot (2) fut le premier porté à attribuer le ralentissement permanent du pouls à une altération de la moelle cervicale ou à une lésion bulbaire. S'appuyant sur des faits d'observation chirurgicale, com-

(1) Gulat. — Paralysie diphtérique du pneumogastrique. *Thèse*, Paris, 1881.

(2) Charcot. — Leçons sur le système nerveux (1873), t. II, p. 140.

me celui d'Halberton, qui rattache le ralentissement du pouls et tous les autres symptômes l'accompagnant à la compression du bulbe, conséquence du rétrécissement que présentait la partie supérieure du canal vertébral, ainsi que le trou occipital, il se demande « si la lésion organique du ralentissement des battements artériels ne serait pas dans la moelle cervicale ou dans le bulbe rachidien plutôt que dans le cœur. » Et ayant observé quelquefois le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes, consécutivement à la diphtérie, il pose la question de savoir si ces symptômes, qu'on s'efforce de rattacher à une altération du myocarde, ne sont pas la conséquence d'une lésion siégeant dans le bulbe ou dans la moelle cervicale supérieure. Mais à la vérité les recherches anatomiques qu'il avait faites à cet égard ne lui avaient donné aucun résultat définitif.

Cette théorie attestée par de nombreux faits fut mise en évidence par son élève Blondeau (1) qui termine ainsi les conclusions de sa thèse : « L'existence de manifestations bulbaires évidentes nous autorise à supposer, sous toutes réserves, que la lenteur permanente du pouls, avec accès épileptiformes, pourrait-être sous la dépendance d'une lésion bulbaire. »

Les recherches bactériologiques de ces dernières années viennent d'ailleurs jeter un certain jour sur la pathogénie de ces accidents bulbaires.

Klebs avait démontré que le bacille de la diphtérie

(1) Blondeau. — Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes, *Thèse*, Paris, 1879.

ne se trouve ni dans le sang ni dans les tissus, au cours de l'expérimentation, et ce résultat avait été confirmé par Loeffler, Roux et Yersin (1) ils pensaient que le bacille de la diphtérie ne pullule ni dans le sang, ni dans les organes et qu'on ne le trouve que dans les fausses-membranes ou au point d'inoculation. Mais ils ont démontré l'existence d'un poison diphtérique soluble élaboré par le bacille et qui détermine les mêmes accidents que le bacille lui-même. Bien plus en pratiquant des injections intra-veineuses de cultures de bacille diphtérique, Loeffler avait constaté qu'ils avaient disparu au bout de 16 heures dans le sang et les différents organes.

Cependant quelques observations ont fait douter de l'exactitude absolue de l'axiome formulé par Klebs. Spronk avait trouvé des bacilles dans l'œdème du cou des enfants trachéotomisés.

MM. Barbier et Tollemmer (2) sont revenus sur cette question et dans onze cas d'enfants morts de diphtérie, ils auraient trouvé trois fois le bacille dans les centres bulboprotubérantiels. Puis M. Richardière a rapporté des cas semblables, avec cette particularité que, chez des enfants qui n'avaient présenté aucun phénomène paralytique, on trouva néanmoins des bacilles dans la substance bulbaire.

Mais ces faits sont loin encore aujourd'hui d'être admis par tous les auteurs. En général ceux-ci sont

(1) Roux et Yersin. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888-89-90.

(2) Barbier et Tollemmer. — *Bull. de la Soc. Med. des hôpitaux*, 1897, p. 1246.

d'accord pour dire que seules les toxines passent dans le sang.

Ceci explique les troubles bulbaires que l'on observe à la suite de la diphtérie. Sans doute les symptômes, qui paraissent défendre d'une altération du système nerveux, ne sont pas toujours en rapport avec les lésions trouvées à l'autopsie. L'observation microscopique la plus minutieuse est restée jusqu'ici impuissante à déceler quelque lésion caractéristique. Et il est probable que les toxines élaborées par le bacille agissent sur les noyaux bulbaires du pneumogastrique et leur irritation amène le ralentissement du poulx. Mais leur action étant lente et prolongée, il suit que le poison diphtérique peut profondément modifier la fonction avant d'altérer l'organe.

Nous avons insisté surtout sur la pathogénie du ralentissement du poulx ; mais les accidents qui l'accompagnent se comprennent très bien en localisant la lésion dans la région bulbaire et viennent confirmer la vraisemblance de cette théorie.

En effet, la syncope est une conséquence toute naturelle du ralentissement des battements cardiaques. Les contractions du cœur étant ralenties, celles-ci n'envoient plus dans le bulbe et le cerveau qu'une quantité insuffisante de sang, et par suite de la mauvaise irrigation artérielle, le bulbe ne transmet plus que des sollicitations insuffisantes, d'où une nouvelle cause d'affaiblissement des contractions cardiaques. De plus, ce sang est considérablement anémié ; la respiration étant ralentie également, l'hé-

matose se fait mal et sous l'influence de l'acide carbonique accumulé dans le sang ou l'insuffisance d'oxygène (P. Bert), le centre d'arrêt est excité : le cœur s'arrête. De même le cerveau étant mal irrigué il se produit une perte de connaissance, comme l'a bien montré Claude Bernard.

Les attaques épileptiformes ont une pathogénie plus obscure. Brown-Séquard a fait voir que les lésions du bulbe rachidien déterminent au bout d'un certain nombre de jours la production de troubles très analogues à l'épilepsie.

D'après ce physiologiste, la perte de connaissance est due à la contraction des petits vaisseaux des hémisphères cérébraux et à l'anémie consécutive ; et la présence d'un excès d'acide carbonique dans le sang entraîne les convulsions.

De même dans le pouls lent permanent, on retrouve les mêmes vices du sang et l'ischémie bulbaire entraîne les mêmes conséquences.

Les désordres dans l'irrigation artérielle du bulbe atteignent aussi les centres respiratoires dans leur vitalité. Le pneumogastrique est également un nerf modérateur de la respiration, par conséquent lorsque son centre est excité, on observe également un ralentissement des mouvements respiratoires et ces mouvements deviennent amples et profonds.

Le pneumogastrique tenant également l'estomac sous sa dépendance, il est naturel de penser que les vomissements qui accompagnent le pouls lent perma-

nent trouvent leur explication dans l'excitation du centre bulbaire, conséquence de l'ischémie et de l'irritation directe par la toxine diphtérique.

En résumé, nous voyons que le pouls lent à la suite de la diphtérie et les troubles qui l'accompagnent peuvent s'expliquer assez facilement par une excitation des noyaux bulbaires du nerf d'arrêt du cœur, produite par les toxines élaborées par le bacille diphtérique et qui entraîne le ralentissement du pouls. Celui-ci à son tour engendre les attaques syncopales et épileptiformes ainsi que les troubles respiratoires et gastriques. De plus, cette action est favorisée par l'état anémique du sujet, les altérations du myocarde parfois et peut-être aussi par une action directe de la toxine diphtérique sur le cœur.

CHAPITRE III

Pronostic.

Nous allons appeler l'attention maintenant sur le pronostic attaché au syndrome que nous étudions.

Normalement à la convalescence de la diphtérie, on observe un ralentissement du pouls : c'est même un indice du commencement de cette convalescence. Il s'accompagne alors d'un changement complet dans l'état du malade, aussi bien au point de vue local que général : il a la sensation de son bien-être et se sent revenir à la vie. Il ne conserve de sa maladie qu'un peu d'anémie et une grande faiblesse. Il s'achemine vers la guérison complète et le ralentissement disparaît en peu de jours, si le malade a soin de garder le repos au lit.

Mais il n'en va pas de même lorsque se présente le syndrome du pouls lent permanent. On se trouve au contraire en présence d'un état infectieux grave, que ne modifient pas les injections de sérum antidiphtérique.

La qualité du pouls tient sans doute une plus

grande place dans le pronostic que le nombre des pulsations. Cependant celui-ci peut prendre une grave signification : le pronostic dépend du degré de lenteur, et lorsque celle-ci est extrême, la terminaison fatale suit toujours.

C'est alors qu'on trouve les signes d'une infection très profonde, comme la pâleur des téguments, les hémorrhagies ; celles-ci sont déjà d'un pronostic extrêmement grave dans la diphtérie, non pas qu'elles soient abondantes, mais parce qu'elles ont leur origine dans la malignité de la maladie.

Le pronostic se trouve encore aggravé par les vomissements parfois très abondants qui épuisent les forces du malade et empêchent toute velleité d'alimentation.

Le mauvais fonctionnement des reins et du foie contribue aussi à l'assombrir considérablement. La sécrétion urinaire se faisant mal, il se joint à l'intoxication diphtérique une auto-intoxication par résorption dans le sang des matériaux normalement excrétés par l'urine.

Enfin, le malade est toujours sous le coup d'une syncope mortelle.

D'après nos observations, la mort est survenue dans ces conditions 17 fois sur 22 cas, ce qui donnait une mortalité de 70 % ; mais on ne peut tenir compte de ce chiffre formidable ; il montre néanmoins la gravité de ces symptômes.

En analysant ces cas, nous voyons que la mort est toujours survenue très rapidement, en général

deux ou trois jours après que l'on avait constaté le pouls lent, dix jours au plus. Dans un cas la mort est survenue au bout d'un jour au cours de la première syncope.

Winters (1) qui a observé un certain nombre de cas de ralentissement excessif de pouls à la suite de la diphtérie, dit n'avoir observé que deux guérisons et considère cette lenteur comme beaucoup plus dangereuse que l'extrême rapidité.

On voit par ces quelques considérations que le pronostic du pouls lent permanent à la suite de la diphtérie est très grave, puisqu'il entraîne la mort presque fatalement, et cela malgré l'emploi du sérum antidiphtérique et des stimulants.

De même Winters a remarqué que, depuis qu'il fait des injections de sérum antidiphtérique, il est fait mention de ce pouls très lent beaucoup plus souvent dans ses observations, et la fréquence des cas a augmenté en même temps qu'on administrait de fortes doses d'antitoxine (obs. XXIII). Le pouls lent a été moins fréquemment noté, lorsqu'il eut cessé de donner ces hautes doses. Peut-être y a-t-il corrélation entre ces deux faits ?

Enfin, dans quelques cas, la guérison arrive au bout de quelques jours ou quelques semaines.

(1) Winters. — *The medical Record*, 1898, t. 1, p. 98.

CHAPITRE IV

Traitement.

Nous avons vu que le syndrome du pouls permanent se présente à la convalescence de la diphtérie, alors que le malade se croyait guéri ; et dans certains cas il était sorti de l'hôpital et avait repris ses occupations. Nous insistons donc sur ce point, de surveiller étroitement le cœur pendant l'évolution de la diphtérie, aussi bien que pendant la convalescence, de façon à prévoir les accidents futurs. L'affaiblissement du cœur peut persister pendant des semaines après la disparition des fausses-membranes de la gorge. Et l'on est étonné parfois de la bénignité des accidents primitifs et par l'énergie foudroyante des accidents aussitôt la disparition des premiers.

Dans ces conditions, il est de toute nécessité que le malade garde le lit jusqu'à ce que son pouls soit devenu complètement normal. Et Melville-Hibbard pose en principe que si, à la fin de la quatrième semaine, un diphtérique n'a ni ralentissement, ni

faiblesse, ni irrégularité du pouls, il est à l'abri de la mort par trouble cardiaque.

Lorsque les accidents ont apparu, le point capital est de chercher à augmenter le nombre des battements et à augmenter la force de contraction des parois ventriculaires, de façon à éviter ou à reculer la syncope.

Dans les cas de syncopes prolongées ou accompagnées de mouvements épileptiformes, trois substances ont été employées, par la voie hypodermique : la strychnine, la trinitrine et la caféine.

La *strychnine* détermine probablement une congestion des centres nerveux, et à ce titre seulement, on peut espérer qu'elle relèvera l'influence trophique plus ou moins déprimée que le bulbe exerce sur le cœur spécialement.

On peut formuler :

Sulfate de strychnine	dix centigr.
Eau de laurier-cerise	10 gr.
Eau distillée	10 gr.

Un gramme de la solution correspond à cinq milligrammes d'alcaloïde.

Trinitrine :

Eau distillée	10 gr.
Solution de trinitrine au 1/100	XL gouttes

Injecter un quart de seringue deux à quatre fois par jour.

La *caféine*, qui est un tonique puissant du système musculaire et qui a sur l'organe central de la circula-

tion une action élective, paraît indiquée ici plus que jamais. La voie hypodermique est la plus sûre et la plus rapide, dans ces circonstances graves, où l'organisme atteint profondément a besoin d'un stimulant que les voies d'absorption digestives seraient plus longues à lui apporter.

Formule : Caféine	2 gr. 50
Benzoate de soude	3 gr. 10
Eau distillée	q. s. pour 10 cent. cubes.

On peut lui associer en même temps l'éther, par voie hypodermique.

Dans certains cas, où l'angoisse précordiale est par trop pénible, on pourra faire faire des inhalations de *nitrite d'amyle*, en déposant 4 à 10 gouttes sur une compresse.

On peut administrer les stimulants à volonté : alcool, thé, ammoniaque.

Les vomissements se traitent par les moyens habituels : eau gazeuse, boissons froides, sinapismes. Mais le plus souvent ils sont rebelles à tout traitement.

Le lait est également indiqué, comme aliment d'abord, et ensuite comme diurétique, d'autant plus que l'on a affaire à des albuminuriques. Il permet en même temps l'élimination régulière des substances médicamenteuses que nous avons conseillées. Enfin le filtre rénal assurera une voie de sortie aux déchets nombreux de la vie organique, dont la présence dans le sang agit sur la tension artérielle et peut avoir sur

es centres bulbaires et cérébraux l'influence la plus fâcheuse.

Les injections de sérum antidiphtérique, même faites de bonne heure, ne mettent pas le sujet à l'abri de ces accidents bulbaires.

Cependant dans les cas désespérés, bien que ces injections semblent avoir une certaine influence sur le ralentissement du pouls, on pourrait conseiller la méthode proposée par MM. Mongour (1) et Dague (2). Cette méthode consiste à injecter systématiquement de fortes doses d'antitoxine, de 20 à 60 centimètres cubes, et à répéter ces injections plusieurs jours de suite sans interruption.

Ils auraient obtenu ainsi d'excellents résultats sans danger. Peut-être de cette façon peut-on arriver à neutraliser complètement toutes les toxines diphtériques que renferme l'organisme.

En dépit de tous ces traitements, il arrivera malheureusement trop souvent que le malade meurt. Et comme nous le disions au commencement de ce chapitre, le meilleur moyen de prévenir tous ces accidents, c'est de surveiller le cœur de très près et d'avoir soin de prendre le pouls tous les jours autant que possible.

(1) Mongour. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1900.

(2) Dague. — *Thèse*, Bordeaux, juillet 1900.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie à l'hôpital d'Aubervilliers.)

Blanche O..., âgée de 31 ans, ménagère, entre le 8 juin 1899 à l'hôpital temporaire de la Porte d'Aubervilliers.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection pulmonaire.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance.

Réglée à 13 ans, régulièrement, mais peu abondamment. Ses règles sont avancées actuellement de huit jours, à la suite de l'émotion causée par son entrée à l'hôpital.

Histoire de la maladie. — Le 4 juin dernier la malade a commencé à souffrir de sa gorge; elle y éprouvait la sensation de picotements et la déglutition de la salive était douloureuse.

Le 6 juin, le mal de gorge a augmenté, la déglutition des aliments solides et liquides est devenue tout à fait impossible.

Le cou a commencé à gonfler du côté droit.

Et le 8 juin dans la soirée, la malade est amenée à l'hôpital d'Aubervilliers.

Etat actuel. — La température qui la veille au soir était à 38°4, est restée le matin du 9 juin à 38°3.

La malade présente un œdème du cou considérable et localisé

à droite. Les ganglions sous-maxillaires de ce côté sont très tuméfiés.

La déglutition est très douloureuse. La gorge est rouge ; les amygdales sont très œdématisées, surtout la droite. L'amygdale droite est recouverte d'un exsudat blanc jaunâtre ayant l'aspect d'une fausse membrane et qui s'étend sur le voile du palais et la luette. La voix est un peu éteinte.

La langue est saburrale.

Diarrhée jaune, surtout depuis que la malade boit du lait.

Petites quintes de toux sèche ; mais on ne trouve rien à l'examen des poumons.

De même le cœur paraît normal.

La malade ayant ses règles en ce moment, on ne peut faire l'examen de ses urines.

On pose le diagnostic d'angine diphthérique avec fausse-membrane très étendue et on injecte sous la peau 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique. Le soir, température 38°.

Le 10 juin. — Température : 37°2 le matin et 38°2 le soir.

La fausse-membrane commence à se détacher. Dans la nuit la malade a rendu son lait.

Le 11 juin. — Température : 38°3 le matin et 38°2 le soir.

Etat stationnaire. — On refait une injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 12 juin. — Température : 37°6 le matin et 38°5 le soir.

La malade a expectoré un lambeau de la fausse-membrane qui recouvrait l'amygdale.

Le 13 juin. — Température : 38° le matin et 38°2 le soir.

La malade vomit toujours. Le gonflement de son cou à droite est toujours considérable. La déglutition et les vomissements provoquent de très vives douleurs qui la fatiguent beaucoup.

A 11 heures du matin on fait une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 14 juin. — Température : 37° le matin et 37°9 le soir.

Le gonflement du cou a beaucoup diminué. La malade

éprouve de la difficulté pour parler et elle se sert plutôt de gestes.

L'amygdale droite est encore recouverte d'exsudats jaune-verdâtres ; mais la luette est rouge et complètement libre, ainsi que l'amygdale gauche.

La déglutition est toujours très douloureuse. L'état général cependant est meilleur : la malade est plus gaie.

Le 15 juin. — Température : 37°8 et 38°2 le soir.

Elle commence à faire de la paralysie du voile du palais : les liquides qu'elle avale reviennent par le nez.

Le 16 juin. — Température : 37°4 le matin et 38° le soir.

L'état général est assez bon. Mais on trouve 4 grammes d'albumine par litre dans les urines.

Dans l'après-midi, à la suite d'une émotion, la malade a eu une syncope ; et le reste de la journée, elle a été assez agitée. On lui injecte cinquante centigrammes de caféine.

Le 17 juin. — Température : le matin 38°4. On trouve la malade très abattue. L'attention est attirée du côté du cœur au récit de la syncope de la veille et on en trouve les bruits très sourds et très lents.

A huit heures du matin, le pouls était régulier, mais très lent : on ne comptait que 28 pulsations à la minute.

A onze heures, on constate que le pouls est irrégulier. On compte 40 pulsations dans une minute, 4 dans la suivante et brusquement il y a arrêt complet des pulsations et des battements cardiaques.

Au moment où le pouls cesse de battre, la face pâlit. En même temps les paupières, qui étaient fermées d'habitude, s'entr'ouvrent et on aperçoit les yeux convulsés en haut. La mâchoire se ferme convulsivement et est animée de mouvements de latéralité, qui font grincer les dents les unes sur les autres. Les bras et les mains sont animés aussi de légers mouvements convulsifs. Ces phénomènes de contracture durent trois à quatre secondes : puis on constate que la face rougit et on recommence à sentir le pouls qui s'accélère, puis se ralentit considé-

blement pour s'arrêter de nouveau pendant que la face présente les mêmes phénomènes de contracture. Ces accès se reproduisent à intervalles réguliers ; pendant quelque temps on en compte un toutes les cinq à six minutes.

A midi on fait une injection d'éther, et on renouvelle les injections de caféine à une, trois et cinq heures.

A six heures, température 37°8.

Et à sept heures du soir, en dépit de toute observation, son mari l'emmène.

NOTA. — Nous n'avons pu avoir de renseignements sur les suites de la maladie, mais l'état de la malade à sa sortie permet de supposer qu'elle a dû se terminer par la mort.

OBSERVATION II

(Recueillie à l'hôpital d'Aubervilliers).

Jean P..., âgé de vingt-huit ans, cimentier, entré le 17 novembre 1900 à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

On ne retrouve rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires. Lui-même aurait eu à dix-huit ans une pleurésie gauche.

Le 14 novembre, dans la soirée, le malade commence à ressentir quelques douleurs dans la gorge et, le lendemain matin, il prend un purgatif. Cependant la déglutition devient plus pénible et il se plaint de douleurs dans la tête ; ne voyant pas d'amélioration dans son état, le 17 novembre, il se décide à aller consulter un médecin qui l'envoie à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers avec le diagnostic d'angine diphtéritique. Il est amené dans la soirée et on le met de suite au pavillon d'isolement. Le soir de son entrée on lui trouve 37°8 de température.

Le 18 novembre, au matin, le malade se plaint encore beaucoup de la gorge : il éprouve de la difficulté à avaler, même les liquides. La céphalalgie a notablement diminué.

La température est restée à 37°8 et l'état général est bon.

Il ne présente aucune trace d'éruption sur le corps.

A l'examen de la bouche, on trouve une langue saburrale, non dépouillée.

La gorge est très rouge, les amygdales et la luette sont recouvertes d'un enduit blanc verdâtre, couenneux, mais l'écoulement ne s'étend pas sur la voûte palatine. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux à la pression et sous l'influence des mouvements de la mâchoire.

L'examen du cœur ne dénote qu'un peu de tachycardie, mais pas de souffle.

On ne trouve rien dans les poumons.

Le foie paraît petit à la percussion. Constipation.

L'examen des urines par le réactif de Tanret montre qu'elles renferment de l'albumine en grande quantité.

On confirme alors le diagnostic de diphtérie déjà posé la veille et on fait au malade une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Dans la journée et les jours suivants on lui fait des lavages de la gorge avec la solution de Galippe, tiède. Et, étant donnée son albuminurie abondante, on le met au régime lacté absolu.

Le soir la température est toujours à 37°8.

Puis l'état du malade s'améliore de jour en jour et il n'y a rien d'intéressant à noter, si ce n'est une tendance à l'hypothermie le matin.

Le 19 novembre. — Température : 38°4 le matin et 37°8 le soir.

Le 20 novembre. — Température : 37°1 le matin et 37°2 le soir.

Le 21 novembre. — Température : 37° le matin et 38° le soir.

Le 22 novembre. — Température : 36°8 le matin et 38° le soir.

Le 23 novembre. — Température : 36°5 le matin et 37°5 le soir.

Le 24 novembre, au matin, on trouve un abaissement de température considérable : le thermomètre s'arrête à 36°.

L'état général du malade qui jusque-là avait été excellent, commence à être de moins en moins satisfaisant.

Il n'y a pas de dyspnée ; la respiration est normale, et on ne trouve rien à l'auscultation et à la percussion du côté de l'appareil respiratoire.

Rien non plus à la percussion de la région précordiale.

Mais à l'auscultation du cœur, l'oreille est frappée par un changement de rythme très particulier : après quelques pulsations à peu près normales, on constate un arrêt brusque du cœur. Ce temps d'arrêt peut durer quinze secondes : alors les battements reprennent, d'abord très espacés ; puis ils se rapprochent de plus en plus, mais sans jamais arriver à la fréquence normale. Après un certain nombre de pulsations, qui varie suivant le moment de l'examen (19, 21, 19, 17) on constate un nouvel arrêt du cœur dont la durée varie également de 12 à 17 secondes.

Le nombre des battements cardiaques se trouve ainsi réduit à vingt, dix-sept par minute et on a sous l'oreille l'impression d'un véritable rythme de Cheyne-Stokes cardiaque.

Les bruits du cœur sont bien frappés : le choc précordial est assez fort.

Le petit silence est normal, pas plus long que d'ordinaire. On n'entend pas de souffle. Le pouls est bien frappé, plus fort cependant quand les pulsations se rapprochent.

Pendant les périodes d'arrêt du cœur, on ne constate pas de modifications des pupilles, ni de la respiration.

Il n'y a pas de cyanose, mais un refroidissement général, tant aux extrémités qu'au tronc que le malade couvre de son oreiller. Pas de vomissements, mais un peu de hoquet tous les quarts d'heure environ.

Le 25 novembre. — A huit heures du matin. Température : 37°4.

On constate que le Cheyne-Stokes cardiaque est combiné avec un Cheyne-Stokes respiratoire atténué.

Les systoles s'entendent toujours par de petits groupes d'une trentaine environ, séparés par des pauses durant près de treize secondes, et quelquefois plus courtes. En même temps il y a une ébauche de Cheyne-Stokes respiratoire : car la respiration se ralentit considérablement ; elle devient plus légère et plus superficielle. Puis elle augmente petit à petit et on entend alors une respiration suspirieuse, beaucoup plus ample et beaucoup plus précipitée. Ces périodes de dyspnée forte et suspirieuse, *coïncident toujours avec les périodes d'arrêt du cœur*. Ce fait a été vérifié sept ou huit fois de suite. Cependant il n'y a pas de cyanose et on ne trouve rien à l'examen des poumons.

La voix est faible ; mais l'intelligence est conservée intacte pendant les périodes de dyspnée et d'apnée.

Midi. — Le pouls est redevenu régulier : on trouve vingt-quatre pulsations à la minute ; quelques pulsations semblent plus faibles que les autres. En général le pouls est fort et dicrote.

La respiration est toujours irrégulière.

6 heures du soir. — Le pouls est régulier, plus fort que le matin : on compte trente-deux pulsations à la minute.

La respiration est assez régulière également : quinze à seize respirations par minute : quelques-unes sont suspirieuses. L'expiration semble difficile et pénible.

7 heures du soir. — Température : 36° 9.

On compte trente-quatre pulsations avec des intermittences de temps en temps et on note surtout une différence sensible dans l'intensité des diverses pulsations.

La respiration est plus irrégulière que pénible : après un groupe de cinq ou six mouvements respiratoires, le malade fait une grande inspiration suivie d'une expiration bruyante, soufflante : il semble « pousser un soupir ». Cette expiration est

suivie de respirations très faibles et se succédant à intervalles irréguliers. Il y a en tout dix-huit à vingt mouvements respiratoires par minute.

Le malade est assez angoissé et constamment agité. Il rejette ses couvertures et change continuellement de position.

Le 26 novembre. — 10 heures du matin. Le malade a été agité toute la nuit précédente. La température cependant reste normale : 37°

On trouve toujours le même rythme du côté de la respiration et du cœur. Le pouls très faible n'est plus senti à la radiale : on compte alors les pulsations cardiaques et on en trouve vingt-huit à la minute.

Il n'y a pas de cyanose de la face : cependant le malade semble très gêné pour respirer.

De plus dans la matinée, il a eu un écoulement de sang assez abondant par l'oreille gauche. On constate aussi que la petite quantité de lait qu'il absorbe ne passe pas dans le pharynx : après quelques quintes de toux, ce lait est aussitôt rejeté par le nez.

Un nouvel examen des urines y fait déceler encore une grande quantité d'albumine.

10 h. 30. — 28 pulsations cardiaques à la minute, la respiration est très irrégulière.

11 heures. — On fait une injection sous-cutanée de caféine. Pendant les cinq premières minutes qui suivent, la respiration est assez régulière : 18 à 20 respirations par minute.

11 h. 5. — 12 respirations suivies d'une pause de 5 ou 6 secondes.

11 h. 9. — 10 respirations suivies d'une nouvelle pause de 6 secondes, puis 4 respirations.

11 h. 10. — Apnée de 35 secondes, suivie d'inspirations de plus en plus fortes, pour devenir bruyantes et suspicieuses.

11 h. 12. — Le pouls radial est resté imperceptible ; le pouls cardiaque est à 32, mais est devenu régulier, 17 respirations.

11 h. 15. — Apnée de 20 secondes ; puis une inspiration

profonde et la respiration reprend pour devenir suspirieuse, avec une moyenne de 17 à 19 respirations par minute.

11 h. 24. — Le malade fait quelques mouvements dans son lit et finalement se couche sur le côté droit, appuyé sur son coude, la tête fléchie. A ce moment il a une apnée de 35 secondes pendant laquelle il reste immobile dans cette position. Puis reprise des inspirations, d'abord faibles, puis augmentant petit à petit pour redevenir suspirieuses.

11 h. 30. — Pouls cardiaque : 28. Les battements sont réguliers. Le pouls radial est imperceptible, 17 respirations.

Jusqu'à 11 h. 50, la respiration a toujours des tendances à prendre le rythme de Cheyne-Stokes. La respiration va en augmentant d'intensité pendant cinq ou six respirations ; elle se maintient à son maximum pendant deux ou trois mouvements et va en diminuant les cinq ou six respirations suivantes pour arriver à une apnée qui dure de 5 à 8 secondes.

11 h. 50. — Pouls cardiaque : 32.

— Pouls radial toujours imperceptible.

2 heures du soir. — Toujours le même état du côté du pouls radial. Au cœur 32 pulsations à la minute et régulières.

Depuis midi le malade a toujours présenté le même type respiratoire, avec des pauses prolongées, suivies d'inspirations profondes et suspirieuses et de temps en temps des ébauches de Cheyne-Stokes.

On compte en ce moment 13 respirations par minute, suivies d'une apnée de 20 secondes. Puis quelques respirations suivies d'une apnée de 40 secondes et sept respirations dans la minute qui a suivi ce long arrêt.

Le malade a un peu d'agitation : on prend à ce moment sa température rectale et on trouve 37° 3. Injection de caféine.

La face est un peu violacée ; les extrémités des doigts et du nez sont cyanosées et se refroidissent : on lui fait faire alors des inhalations avec quelques gouttes de nitrite d'amyle.

2 h. 30. — Apnée de 40 secondes suivie d'inspirations profondes et d'agitation du malade.

2 h. 40. — Nouvelle apnée qui dure une minute complète, suivie de respirations faibles d'abord, puis de plus en plus fortes. Le malade est un peu plus calme : on profite de l'occasion pour lui faire prendre quelques gorgées de lait qui sont avalées avec un peu de difficulté ; mais elles ne reviennent pas par le nez.

La cyanose a diminué.

2 h. 55. — Apnée de 40 secondes, entrecoupée de deux inspirations très faibles.

2 h. 58. — Apnée de 50 secondes, suivie de cinq respirations très fortes.

2 h. 59. — Nouvelle apnée de 20 secondes suivie de respirations avec rythme de Cheyne-Stokes.

3 h. 10. — Même rythme de la respiration.

3 h. 25. — Apnée de 30 secondes précédée de trois inspirations bruyantes et très brèves et suivie de Cheyne-Stokes.

3 h. 30. — Cinq inspirations très fortes, apnée de 15 secondes, puis trois inspirations très profondes et nouvelle apnée de 10 secondes suivie de cinq ou six mouvements convulsifs légers dans les membres supérieurs. Puis la respiration reprend son rythme.

3 h. 40. — Apnée de 40 secondes suivie de Cheyne-Stokes.

3 h. 45. — Trois inspirations bruyantes et brèves, accompagnées de légers mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et inférieurs et suivie d'une apnée de 10 secondes. Enfin reprise du rythme habituel.

3 h. 50. — Le malade s'agite dans son lit et cherche à se découvrir. Chaque fois ces mouvements sont suivis d'une apnée de 15 à 30 secondes pendant laquelle le malade reste tranquille.

5 heures. — Température rectale : 37°2.

6 heures. — Nouvelle injection de caféine. Le malade était plus calme ; il comprenait encore les paroles qu'on lui adressait et pouvait y répondre par quelques signes de tête. On lui

a fait prendre quelques gorgées de lait qui n'ont pas repassé par le nez.

7 heures. — A partir de ce moment, le malade perd connaissance.

Les apnées augmentent de nombre et de longueur. Dans l'heure il a eu cinq ou six apnées qui ont duré environ deux minutes chacune et ont été suivies d'inspirations bruyantes.

Le refroidissement de tout le corps augmentait de plus en plus, sans que la cyanose fût plus apparente.

Et à 8 heures, après une très longue apnée, suivie de deux ou trois respirations très faibles, le malade meurt, sans convulsions.

Autopsie. — L'autopsie a été pratiquée le 28 novembre, 36 heures après le décès.

A l'ouverture du thorax, on ne constate rien d'anormal : il n'y a pas de liquide dans les plèvres.

Le poumon gauche pèse 390 grammes et ne présente pas de lésion.

Le poumon droit pèse 550 grammes. A la coupe on trouve une splénisation de la base et du lobe supérieur. Un morceau de ce poumon, détaché et plongé dans une cuvette remplie d'eau, y tombe au fond. Le lobe moyen seul est intact.

Le péricarde est sain.

Le cœur avant son ouverture pèse 465 grammes ; débarrassé de ses caillots on ne trouve plus que 370 grammes : il renfermait donc environ 100 grammes de caillots.

Ces caillots sont assez résistants, élastiques, noirâtres, enchevêtrés plus ou moins dans les cordages tendineux et les muscles papillaires. Ils siègent surtout dans le cœur gauche.

Le cœur est assez volumineux, mais ne s'étale pas sur la table : il a conservé une certaine consistance.

A la coupe le ventricule droit présente une paroi qui mesure presque un centimètre d'épaisseur ; cette paroi musculaire est plus pâle que normalement et présente des bandelettes jaunâtres, de couleur « feuille-morte ».

L'oreillette gauche paraît légèrement dilatée et hypertrophiée, elle est remplie de caillots, mous, noirâtres qui se prolongent dans l'auricule et, à travers l'orifice mitral, dans le ventricule gauche. La paroi de ce ventricule présente les mêmes altérations de myocardite que le droit.

La valvule mitrale est très notablement altérée : elle présente un épaissement du bord libre de ses lames : ce bord est comme boursoufflé et présente une consistance molle.

L'orifice aortique est normal.

L'aorte ascendante présente une certaine résistance à la coupe. L'ayant ouverte d'un coup de ciseaux, on aperçoit sur une hauteur de cinq à six centimètres des lésions aiguës. La membrane interne a perdu son apparence lisse et régulière. Elle présente des plaques saillantes et mamelonnées, à contours plus ou moins irréguliers, dont les dimensions varient de un à cinq millimètres de largeur et entre un et trois centimètres de largeur. Leur consistance est molle et élastique. Ces plaques gélatiniformes sont presque transparentes. Elles semblent greffées sur d'anciennes plaques d'aortite chronique : le malade avait donc fait une poussée d'aortite aiguë.

Le foie pèse 1290 grammes ; il est très congestionné et présente à la coupe une coloration foncée dans toutes ses parties, avec tous les caractères du foie « muscade ».

La rate est petite et ferme ; elle pèse 75 grammes. Sur la coupe les corpuscules de Malpighi paraissent un peu saillants.

Les reins sont assez volumineux : le gauche pèse 360 grammes et le droit 310 grammes. Ils se laissent facilement décortiquer : leur surface est lisse et parsemée de points jaunâtres et lilas. A la coupe leur substance corticale apparaît diminuée d'épaisseur et présente le même aspect que la surface extérieure. Les pyramides sont violettes.

Le cerveau, le bulbe et la moelle ont été enlevés ; mais ils ne présentaient aucune altération apparente.

OBSERVATION III

(In Pératé, *thèse*, Paris 1858, page 41).

Garçon de 12 ans et demi, d'une bonne santé habituellement, entré à l'hôpital le 19 juillet, fut pris il y a sept jours d'un mal de gorge d'une intensité modérée. L'état général est bon ; le malade est seulement un peu pâle. Toute la gorge est rouge, notamment le voile du palais et les amygdales ; une fausse-membrane peu épaisse, peu adhérente, blanchâtre, s'étend du pilier droit à la voute palatine, près du bord alvéolaire. Rien dans les urines.

Le 22 juillet, le malade est plus pâle, a moins d'appétit et parle du nez ; le voile du palais se contracte, mais lentement, quand on le touche. Le soir, les boissons reviennent par le nez ; grandes difficultés pour avaler.

Le 24 juillet, plus rien dans la gorge ; même état du voile du palais ; répugnance invincible pour les aliments ; la pâleur et la faiblesse font de grands progrès ; le poulx est petit, lent ; pas d'albumine dans les urines.

Le 30, des vomissements se déclarent ; toutes les matières ingérées sont vomies ; douleur vive au creux épigastrique, exaspérée par la pression.

Le 31, les vomissements continuent ; constipation, nasonnement ; une pâleur horrible couvre les traits ; le visage prend une couleur d'un jaune verdâtre propre à la diphtérie : les membres sont dans la résolution la plus absolue. Cependant les yeux ont conservé leur brillant, presque leur animation ; l'intelligence est intacte ; le malade répond aux questions.

Le poulx est presque imperceptible ; les extrémités sont glacées ; un délire tranquille arrive et le malade s'éteint.

Autopsie le 2 août. — Un peu d'engorgement des poumons. Le cœur est volumineux et ne renferme qu'un peu de sang liquide et très noir. Les reins sont un peu volumineux, congestionnés.

OBSERVATION IV

(Greenhow. In *The lancet*, 1872, t. 1, p. 615).

Malade. fabricant de cuivrerie, âgé de 32 ans, fut admis à Middlesex Hôpital le 27 mai 1871, avec tous les signes bien marqués de diphtérie. Après traitement il guérit et sur sa demande il quitta l'hôpital le 27 juin. Sa voix avait presque un timbre nasillard et il avait de la difficulté à avaler les solides. Le côté gauche du voile du palais se mouvait imparfaitement et il avait un peu de paralysie de l'accommodation, si bien qu'il ne pouvait lire que pendant quelques minutes.

Le 9 août, il fut admis à l'hôpital avec des symptômes de paralysie survenus rapidement. Il avait la sensation de piqûres d'aiguilles dans les jambes jusqu'aux genoux et dans les mains et les bras jusqu'aux coudes. Pendant un certain temps la perte de sensation et de force augmenta au point de l'empêcher de saisir un objet avec ses mains et de marcher sans aide.

Deux signes donnent un intérêt spécial à ce cas : d'abord le ralentissement du pouls, qui tomba à cinquante-six, et survint alors que les symptômes de la gorge commençaient à se calmer et une remarquable sensibilité à la pression des nerfs des membres ; une forte pression sur les nerfs cubital, radial, crural, déterminait une grande douleur suffisante pour faire crier le malade qui guérit d'ailleurs par la suite et sortit de l'hôpital en octobre suivant.

OBSERVATIONS V, VI ET VII

(Thompson. — In *Medical Times*, 1860, tome 1, page 23)

OBSERVATION V

Un jeune homme de 17 ans semblait guéri de la diphtérie et était rentré chez lui ; faiblesse et vomissements avec convul-

sions épileptiformes survinrent tout à coup, accompagnées d'une violente douleur dans la région précordiale, environ vingt-quatre heures avant qu'il mourût ; et il revenait à lui toutes les trois ou quatre heures. Et cependant dans les intervalles il prenait de grandes quantités de brandy, de thé et d'ammoniaque.

OBSERVATION VI

Dans un autre cas, jeune fille de 15 ans, vigoureuse et en bonne santé.

La gorge était devenue tout à fait brillante comme une fausse membrane diphtérique ; elle prenait de la nourriture en grande abondance et des stimulants et elle semblait être guérie. Cependant un matin quand je la vis et la supposais guérie, la mère me dit que sa fille avait eu une faiblesse quelques heures auparavant. Et le même soir elle mourut dans une syncope, tout à fait subitement.

A l'autopsie je trouvai un caillot ferme et stratifié, adhérent, fibrineux. Dans le cœur il y avait de nombreux caillots, probablement post-mortem. Mais le premier s'était formé pendant la vie et avait amené la syncope fatale.

OBSERVATION VII

En décembre dernier, je soignais une fillette de 9 ans, avec diphtérie, dont le pouls pendant huit à dix jours ne fut jamais au-dessus de soixante-quatre à ma visite. Elle était prédisposée à la syncope ; mais jamais celle-ci n'arriva, et avec des soins elle guérit.

NOTE DE L'AUTEUR. — J'ai noté une particularité dans ces cas, à savoir que le pouls est très anormalement lent. Il ne donnait comme terme moyen chaque jour, pas plus de soixante par minute et quelques fois tombait aussi bas que quarante. Et maintenant j'insiste sur ce fait que le malade reste parfaitement tranquille et dans la

position horizontale jusqu'à ce que le pouls revienne à sa fréquence et sa force normale.

OBSERVATION VIII

(Dubrisay. In *Union médicale*, tome II, observ. I).

Le 29 mars 1877, Mme B... perdait du croup un fils âgé de huit ans.

Le 1^{er} avril, c'est-à-dire quatre jours après, cette dame âgée de 33 ans était elle-même atteinte de diphthérie qui resta localisée au pharynx et aux fosses nasales.

Le 9 avril, les fausses membranes avaient complètement disparu. La déglutition restait douloureuse ; une partie des boissons revenaient par le nez. On ne crut pas cependant à une véritable paralysie du voile du palais, et en effet quelques jours après ce signe avait disparu.

Jusqu'au 13 avril, la convalescence parut se confirmer.

Le 14, vers les cinq heures, elle ressentit tout à coup des palpitations et une vive angoisse à la région précordiale. Le pouls devint très lent, très faible et intermittent : les extrémités se refroidirent. La scène se termina par une syncope de quelques minutes.

Le lendemain 15, il y eut plusieurs crises semblables, suivies également de syncope, trois au moins dans les vingt-quatre heures.

Le 16. — Nouvelle crise, très longue et très douloureuse, au milieu de laquelle la malade gardait toute son intelligence : elle répétait qu'on ne faisait rien pour la sauver, qu'elle allait mourir ; et en effet à une heure de l'après-midi, après deux heures d'angoisses horribles, elle eut une syncope et succomba.

L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION IX

(Dubrisay. In *Union médicale*, 1897, t. II, obs. 3).

M. L..., âgé de 45 ans. A eu en février 1854, à 23 ans, une première attaque de diphtérie, à la suite de laquelle il avait été atteint d'une paralysie généralisée qui persista du mois de mars jusqu'à la fin d'août.

Le 25 octobre 1876, nouvelle attaque d'angine diphtérique.

Pendant la période aiguë, le pouls et les battements du cœur étaient restés parfaitement réguliers, quoique accélérés.

Vers le milieu de novembre, le malade reprit ses occupations. Il se croyait guéri, mais il reconnut bientôt qu'il était encore d'une extrême faiblesse.

Le 15 décembre, pour la première fois, il ressentit quelques palpitations. A l'auscultation on constata que les battements du cœur étaient très faibles, excessivement lents et d'une notable irrégularité. Il n'y avait plus accord entre les battements de la radiale et ceux du cœur. Les ondes cardiaques semblaient trop faibles pour arriver toutes à l'avant-bras.

Le nombre des pulsations radiales resta fixé pendant quinze jours à 50, 44, 42 et comme chiffre extrême à 38 pulsations. Si le malade était loin d'un repas les intermittences et la lenteur du pouls étaient plus marquées. Du reste nul bruit de souffle, ni au niveau du cœur ni dans les vaisseaux du cou.

A la percussion pas de matité anormale.

Guérison.

OBSERVATION X

(Cadet de Gassicourt. In *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. III, p. 396).

Garçon de 10 ans et demi, entré au pavillon Bretonneau le 12 janvier 1883.

La paralysie avait débuté le huitième jour de l'angine, au moment où les fausses membranes pharyngées existaient encore. Elle resta limitée au voile du palais pendant six jours. Puis tout à coup l'enfant fut pris de douleurs abdominales, bientôt suivies de nausées et de vomissements. Quelques instants après, il se refroidit et se cyanosa légèrement ; la respiration et le pouls se ralentirent, en devenant un peu irréguliers. Cet état se prolongea trois heures. Pendant ce temps, le malade eut une légère syncope, heureusement très courte : enfin les accidents cédèrent peu à peu et la paralysie du voile du palais persista seule. Le lendemain les mêmes accidents se renouvelèrent, moins accusés et moins durables. Le surlendemain la crise se reproduisit encore : mais cette fois elle se borna à un peu de dyspnée avec palpitations et intermittences du pouls. A partir de ce moment la paralysie, toujours limitée au voile du palais, marcha régulièrement vers la guérison, qui eut lieu onze jours plus tard, vingt jours après son début.

OBSERVATION XI

(HÉNOCH. *Berl. Klin. Woch.*, 9 août 1886. In *Revue des Sciences médicales*, t. xxx, 1887, p. 219.)

Fillette de neuf ans et demi, prise d'angine diphthérique le 21 novembre. Trachéotomie d'urgence le 27. Albuminurie considérable.

Le 1^{er} décembre, paralysie du voile du palais. On enlève la canule.

Le 7 décembre. Prostration. Le pouls est petit, irrégulier et ralenti : on ne compte que 52 pulsations à la minute ; les jours suivants le pouls varie beaucoup de fréquence et de tension. Accès syncopaux réitérés, nécessitant des injections camphrées.

Puis le pouls remonte à 96 ou 104 pulsations et acquiert de la tension

Mais alors surviennent des troubles respiratoires. La respiration est courte, rapide et fréquente (52), sans rien à l'examen de la poitrine. Vomissements, diminution de l'albuminurie.

Les symptômes prédominants étaient une faiblesse extrême et des attaques hypothermiques incessantes ; il y avait de l'aphonie et la dysphagie était telle qu'il fallait alimenter l'enfant avec la sonde.

Sous l'influence d'une médication appropriée, l'état s'améliora.

Le nombre des inspirations qui était encore de 68 le 18 décembre, tomba le 23 à 36, le 25 à 30 et le lendemain à 28. Enfin le 31, il était redevenu absolument normal. Mais les caractères du pouls restaient encore inquiétants. La petitesse était extrême et les syncopes toujours fréquentes.

Le 2 janvier, paralysie brusque du côté gauche du corps et de la face qui disparaît vers le 12.

En février, il n'existe plus trace de la paralysie palatine, mais le réflexe rotulien manque encore des deux côtés.

OBSERVATION XII

(Hermkes. *Thèse*, Bonn, 1897, page 35).

Pierre M..., âgé de cinq ans, né à Grau-Bheindorf, fut reçu à notre clinique le 5 juin 1896.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents.

Depuis huit jours, le malade se plaint de mal à la gorge et de fièvre. De bonne constitution habituelle, le malade présente à l'inspection de la tuméfaction et de la rougeur au niveau des amygdales, et sur l'amygdale gauche un enduit épithélial de l'épaisseur d'un ongle et de couleur blanchâtre. Il y a des ganglions aux angles de la mâchoire inférieure et des ganglions superficiels au cou ainsi qu'à la nuque.

Le thorax est étroit et très long.

Rien d'anormal du côté des poumons.

La rate est sensiblement augmentée de volume.

Température 38°5. Pouls : 124.

Le 6 juin après-midi, de la toux et voix rauque.

Température 38°5. Pouls : 112.

Urine légèrement albumineuse.

On fait une injection de sérum antidiphthérique.

Le 7 juin. — Le malade a passé une nuit agitée. Le matin se montre sur le voile du palais un enduit épais, qui se laisse facilement détacher, et sur le pharynx un enduit muqueux.

Température 37°4. Pouls : 116.

Le 8 juin. — La fausse-membrane a un peu diminué sur l'amygdale gauche.

Le 9 juin. — Toute l'amygdale gauche et la moitié de l'amygdale droite sont détergées. Il y a beaucoup de mucosités dans la trachée. L'infirmière a remarqué la veille que lorsque le malade avale du lait, celui-ci repasse par le nez. Aujourd'hui la voix est nasonnée. L'eau est bien avalée.

Pas de phénomènes oculaires.

Le réflexe patellaire est exagéré.

Température : 37°5. Pouls : 88.

Le 10 juin. — On remarque un petit enduit sur le côté gauche de la luette.

Le 11 juin. — Il n'y a plus de tuméfaction des amygdales ; mais la rougeur persiste, ainsi qu'un enduit épithélial blanchâtre sur le côté gauche du voile du palais.

La rate ne peut plus être palpée. Température : 36°9. Pouls : 68.

L'urine est davantage albumineuse.

Le 12 juin. — A huit heures du matin, l'enfant, d'après le récit de l'infirmière, est très faible et se nourrit peu. Vers dix heures, à la visite, le malade se trouve à peu près bien.

A une heure, le médecin est appelé pour une syncope. Il trouve l'enfant très pâle, avec de la cyanose des lèvres, un pouls imperceptible et les extrémités refroidies.

On lui fait du massage du cœur et des injections sous-cutanées d'huile camphrée et de caféine.

Dans l'après-midi, différents malaises surviennent chez le malade.

A cinq heures. — La pâleur persiste, la cyanose a diminué.

Température : 38°8. Le pouls radial, qui pendant les syncopes était tombé à 52 et plus tard à 44 par minute, est revenu à 52, très faible et imperceptible.

A l'auscultation du poumon, on ne trouve rien d'anormal. Pas de troubles oculaires. La déglutition est normale, ainsi que le réflexe rotulien.

On a administré de la caféine et de la digitale.

A l'examen bactériologique, on trouve le bacille de Lœffler et des diplocoques.

Le 13 juin, à une heure, le malade est très pâle et a un délire tranquille.

Pouls : 58 à la minute, très faible, mais régulier. Le malade se plaint de la soif.

Injection d'éther camphré et digitale.

Le 14 juin. — A huit heures du matin, on trouve l'enfant gai, assis sur son lit et buvant une tasse de lait.

Température : 38°6. Pouls : 48.

A dix heures, la cyanose réparaît. Les battements du cœur ne s'entendent plus. Il y a un léger tirage trachéal et de l'oppression. Immédiatement on fait une injection d'éther camphré. Et dans la suite on observe de la dilatation des pupilles.

A dix heures vingt, arrêt de la respiration. On fait la respiration artificielle et du massage du cœur.

Environ deux minutes après cet état, survient la rigidité cadavérique, laquelle devient complète huit minutes après.

OBSERVATION XIII

(Huguenin. *Thèse*, Paris, 1890, obs. II).

Louise C..., 19 ans, entrée le 31 juillet 1888 à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents. — Varicelle à 8 ans et rougeole à 18.

Au cours de plusieurs séjours à Paris, en août 1887, mars et mai 1888, elle fait des poussées d'eczéma et le 16 juillet 1888 elle entre à l'hôpital Saint-Louis pour se faire soigner.

Sur ces entrefaites et sans cause connue, la malade est prise le 27 juillet d'un léger mal de gorge et le 31 juillet on la dirige sur Saint-Antoine avec le diagnostic de diphtérie.

Etat actuel. — Le 1^{er} août, la malade est abattue, le teint jaune, mat.

Ganglions peu engorgés. Le pharynx est envahi par des fausses-membranes diphtériques tapissant la luette, le pilier antérieur et l'amygdale gauche.

Peu de nasonnement et pas de paralysie.

De plus les plaques d'eczéma sont recouvertes d'un exsudat diphtérique très net, laissant suinter un liquide sanieux, infect.

Température : 38°5. Pouls fréquent, un peu faible : 80. Rien aux poumons, ni au cœur. Pas de vomissements.

Les urines contiennent de l'albumine en grande quantité.

Le 3 août, après le traitement, l'état général s'améliore rapidement : la température tombe, l'angine diminue.

Le 5 août. — Bon état général ; mais le matin, une épistaxis assez abondante.

Le 7 août. — Albumine en grande quantité.

Pouls un peu molasse. Léger dédoublement du deuxième bruit.

Le 8 août. — La malade accuse une sorte constriction précordiale assez douloureuse, avec localisation rétro-sternale, sans irradiation.

Le 11 août. — Agitation, vomissements. Pouls fréquent, un peu désordonné.

Au cœur, le premier bruit est sourd ; quelques faux pas.

Le 12 août, — Abattement considérable. Teint plombé de mauvais augure.

Syncopes répétées, sans arrêts respiratoires. Dans l'espace de

trois heures, on compte jusqu'à quinze syncopes, suivies de congestion encéphalique intense. Vomissements continuels. Température : 37°.

Pouls lent, dépressible et irrégulier. A une pulsation unique succède une pause de quelques secondes, puis viennent cinq ou six pulsations saccadées, tumultueuses, suivies de nouvelles pauses complètes. A l'auscultation du cœur, mêmes phénomènes. Le cœur, après quelques battements à peu près normaux, s'arrête complètement pendant un temps qui varie de trois à six secondes. C'est en ce moment que la malade devient blême, froide, sans connaissance, puis brusquement le cœur semble se réveiller de nouveau et la circulation se rétablit. Le rythme du cœur paraît seul altéré. Le 1^{er} et le 2^e bruit sont presque normaux, mais inégalement espacés. On dirait une horloge qui s'arrête à différents intervalles.

Du côté des organes de la respiration, aucun trouble. Pas de dyspnée, pas d'épanchement pleural. Pas de paralysies oculaire ou palatine.

Urines albumineuses.

Traitement : injections d'éther toutes les deux heures et d'ergotine ; galvanisation faible du bulbe.

Le soir, les syncopes sont moins fréquentes ; en moyenne quarante pulsations à la minute.

Le 13 août. — Même abattement. Pouls filiforme, peu fréquent ; trente-deux pulsations par minute.

Au cœur, il y a un assourdissement du premier bruit et un dédoublement du deuxième. Faux pas fréquents. Arrêts brusques après plusieurs redoublements désordonnés. Le cœur devient insuffisant. Les extrémités sont froides.

Légère dyspnée. Absence de miction ; pas de diarrhée.

Dans l'après-midi, collapsus. Encore quelques syncopes qui se prolongent jusque dans la nuit et finissent par emporter insensiblement la malade.

Elle succombe le 14, à quatre heures du matin.

Autopsie le 15 août. — Poumons un peu congestionnés aux bases.

Le cœur pèse 400 grammes avec les caillots. De consistance ferme ; il ne s'affaisse pas quand on le place sur la table ; belle coloration rouge à la coupe. Cependant en quelques points on trouve des plaques blanchâtres, irrégulières, au milieu du tissu musculaire.

Le péricarde et l'endocarde sont entièrement sains.

La rate est petite et dure. Le foie est un peu grasseux, non augmenté de volume.

Microscopiquement au cœur on trouve une myocardite diffuse aiguë avec tuméfaction des noyaux, état granuleux du protoplasma, division des noyaux, dégénérescence vitreuse et granulo-graisseuse des fibres, prolifération des éléments du tissu cellulaire intermusculaire.

Les fibres nerveuses des deux pneumogastriques ne présentent aucune lésion de névrite appréciable : les cylindres-axes sont tous réguliers, et la gaine de myéline partout normal.

Le bulbe et la protubérance examinés sur des coupes transversales présentent quelques petits foyers de congestion insignifiants. Les cellules nerveuses sont normales.

Dans quelques fragments des nerfs du plexus cardiaque, mêmes résultats négatifs.

OBSERVATION XIV

(Melville-Hibbard, *Boston medical and Surgical Journal*, 1898, p. 100.)

Enfant âgé de trois ans. Admis le 3 juillet avec diphtérie du nez et de la gorge. Prostration considérable. La gorge fut nettoyée en quatre jours et il n'y eut pas de symptômes fâcheux jusqu'au cinquième jour, quand le pouls tomba à cinquante par minute. Le lendemain, il était si faible qu'on ne pouvait le compter. Le jour suivant, le malade eut une syncope, après

laquelle il fut très agité. Pendant la dernière journée le pouls tomba à cinquante-quatre. Les extrémités étaient froides et visqueuses. Mort le huitième jour de la maladie.

Autopsie. — Cœur élargi ; poids 80 grammes. Le cœur droit est distendu par du sang noir coagulé. L'auricule droite est distendue et remplie de caillots rudes, ridés, blancs jaunâtres, de grosseur variant d'une tête d'épingle à une fève. Il y en avait aussi dans les autres cavités. Congestion passive des poumons.

OBSERVATION XV.

(Litchfield. *Australasian Medical Gazette*, 21 février 1898.
In. *Revue générale de pathologie interne*, 1898, page 100.)

Enfant de huit ans, atteint d'une forme grave de diphtérie pharyngée pseudo-membraneuse avec forte adénite. Il avait au cinquième jour de sa maladie 115 pulsations. Il fut traité par l'antitoxine de Behring ; on ordonna aussi un gargarisme de chlorate de soude et à l'intérieur de l'alcool et de la strychnine.

Quatre jours après l'injection antitoxique, au deuxième jour de la maladie, le pouls était tombé à 50 par minute. Il était régulier, assez plein. Les membranes s'étaient détergées. Le cinquième jour le pouls, encore à 50, était un peu irrégulier et il y avait quelques vomissements. Le sixième jour, le pouls était à 36, il y avait une grande prostration. Le septième jour le pouls était à 47 ; il avait un peu de paralysie du voile du palais ; le huitième le pouls était à 42, plus faible. Le neuvième le pouls oscillait entre 36 et 42 et le soir le patient avait une convulsion, comme il en avait déjà eu cinq jours avant et il succombait. Une heure avant la mort, le pouls était à 20 pulsations.

OBSERVATION XVI

(H. Laing-Gordon. *British medical journal*, 1898, t. I, p. 85).

Le 20 septembre 1897 au soir, je fus appelé auprès de A.L..., âgé de 20 ans, qui avait passé son temps comme d'habitude

dans la Cité : il avait été justement amené chez moi avec peine et dans un état délirant. Il ne reconnaissait ni ses amis ni moi-même et divaguait d'une manière incohérente. Il se plaignait de mal à la tête. Ses pupilles étaient dilatées. Température 37°3. Pouls : 100.

La gorge, examinée à la lumière artificielle, était d'un rouge brillant. Il vomissait souvent.

La nuit suivante, il fut plus raisonnable, mais très déprimé. Il y avait un écoulement désagréable par les narines et un petit lambeau de fausse-membrane sur l'amygdale gauche. Les ganglions des angles de la mâchoire étaient gonflés et sensibles. Température 38°8. Pouls : 100.

A 7 h. 30 du soir le fond du pharynx était recouvert par la fausse-membrane et à 11 heures 45 je fis une injection d'antitoxine. Température 39°4. Pouls : 100.

Le 22 septembre, le pharynx, les amygdales, la luette et le voile du palais étaient extrêmement gonflés et recouverts par la fausse-membrane.

A huit heures du soir, je fais une nouvelle injection d'antitoxine. Température 39°7. Pouls : 90. Je conseillai de laver la gorge avec une solution de perchlorure de mercure au millième.

Le 23 septembre, la température le matin est de 39° et le pouls est à 82. L'écoulement nasal était sanguinolent. Nouvelle injection d'antitoxine en moins grande quantité. A neuf heures du soir, température 37°7 et pouls 84.

L'examen de trois spécimens de fausse-membrane a montré que le bacille de Lœffler y était présent en culture pure.

Le 24 septembre. — Température 37°3, pouls 100. La fausse-membrane se détachait facilement. Le malade se sentait beaucoup mieux et dormit bien.

Le lendemain matin le pouls était à 87 et la température à 37°7. La fausse membrane s'éliminait en larges lambeaux.

A trois heures de l'après-midi, le pouls était à 75 et le malade paraissait beaucoup plus déprimé. Des stimulants furent ordonnés en plus grande quantité qu'avant.

À sept heures du soir, le pouls était à 40 et à onze heures, 52. Température 37°7.

L'urine contient un peu d'albumine, mais avec des cylindres hyalins, granuleux, épithéliaux et des cellules épithéliales en grande quantité.

Le 26 septembre au matin, le pouls est à 40, régulier et remarquablement misérable, correspondant avec les battements du cœur. Température 37°1. La gorge était débarrassée des fausses-membranes, sauf un petit point du côté droit. L'abdomen était distendu; le malade se nourrissait mal. Des stimulants et une injection de solution de strychnine lui furent donnés.

Le malade fut examiné dans l'après-midi par le docteur Hawkins qui prescrivit de ne le nourrir qu'avec des lavements, de cesser d'administrer par la bouche des mixtures martiales et les stimulants, et de continuer régulièrement les injections hypodermiques. Pendant la journée le pouls tomba graduellement à 35. Les battements du pouls étaient forts comme auparavant, et étaient isochrones aux battements du cœur et réguliers. Des applications chaudes furent faites dans la région cardiaque.

Le 27 septembre, à trois heures du matin, le pouls était tombé à 25, intermittent par moments. Température 32°3 (90°2 Fareinheit).

Le malade vomit plusieurs fois.

À cinq heures du matin le pouls est à 30; il se sentait mieux et avait l'esprit plus net. Je quittai le malade pendant une heure et à sept heures, je trouvai le pouls à 14 et plus étonnamment fort. Les infirmières me racontèrent que le pouls était tombé, pendant environ un quart d'heure, à 10 battements par minute. Le premier bruit du cœur à la pointe était faible.

Après encore une autre injection hypodermique, le pouls s'élève à 20; mais le malade eut une légère attaque convulsive, les respirations (12 par minute) devinrent très profondes et suspirieuses, mais régulières. La face était pâle, les lèvres bleuâtres. La chaleur à la surface du corps se maintenait.

A onze heures et demie, du matin, j'employai les inhalations d'oxygène, qui cependant furent suivies aussitôt de convulsions alarmantes. Le malade urina naturellement pendant tout le temps de sa maladie et à intervalles réguliers.

A midi, le pouls commence à perdre sa force et à une heure il était très faible : on comptait 25 pulsations. A quatre heures du soir il était imperceptible au poignet : mais les battements cardiaques étaient au nombre de 50 par minute. La respiration était profonde et suspirieuse comme auparavant.

Vers cinq heures et demie, le pouls revint, pendant une courte période, à 44, mais très faible et irrégulier.

Depuis ce moment jusqu'à sept heures du soir, heure à laquelle le malade mourut, quelques rares respirations (une moyenne de cinq par minute) indiquaient aux assistants que le malade vivait encore.

OBSERVATION XVII

(Chapin. *The medical Record*, 1898, t. I, p. 77).

Elise F. ., âgée de huit ans, était malade depuis six jours. A l'examen on aperçoit de minces lambeaux grisâtres de fausse-membrane disséminés sur les piliers du pharynx et les amygdales. Ecoulement sanguinolent par les narines. Adénite cervicale bilatérale.

A l'admission la malade était dans un état semi-comateux avec une pâleur notable. Pouls : 120 et fort. Régurgitations deux jours après l'admission.

Deux jours après, le pouls devint très mou et très faible et il tomba à 60, demeurant lent et faible jusqu'à la mort de la malade qui survint trois jours plus tard.

Des vomissements apparurent le jour même où le pouls devint lent.

Des injections d'antitoxine (5000 unités) furent faites dès l'entrée et suivies d'injections hypodermiques de whisky et de strychnine pendant la période d'affaiblissement du cœur.

OBSERVATION XVIII

(Chapin. In *Loc. cit.*)

James M. C..., âgé de sept ans et demi, était malade depuis trois jours. Les deux amygdales, les piliers antérieurs du pharynx et la luvette sont recouverts d'une fausse membrane blanche. Il y a obstruction nasale et adénite cervicale bilatérale. A l'admission, le malade était très pâle ; mais l'état mental et le pouls étaient assez bons. Deux jours après l'entrée, les vomissements commencent et continuent jusqu'à la mort du patient, le cinquième jour. En même temps le pouls devint très faible, avec une vitesse variant entre 115 et 120. La veille de sa mort, le pouls tombait à 42, restant lent jusqu'à la fin. La température varia entre 37°7 et 39°2. L'urine contenait beaucoup d'albumine. Mais la quantité sécrétée était suffisante. Pas d'œdème. Taches hémorrhagiques sur le corps, 2400 unités d'antitoxine furent administrées et plus tard 1800 unités. Stimulants à volonté.

OBSERVATION XIX

(Chapin. In *Loc. cit.*)

Lillie M..., âgée de quatre ans et demi, était malade depuis deux jours. Une mince fausse-membrane grisâtre recouvrait les deux amygdales et les piliers du pharynx. Les deux narines étaient remplies d'exsudats ; adénite cervicale. Pendant les trois premiers jours après l'admission, le pouls était de bonne qualité, quoiqu'un peu rapide. Vers le quatrième jour le pouls tomba de 128 à 66, mais sa force n'était pas diminuée. Le jour suivant il devint rapide et faible (de 120 à 138). La malade entra dans le coma ; elle eut des vomissements qui continuèrent jusqu'à sa mort, trois jours après.

La température oscilla de 36°6 à 37°7. Taches purpuriques sur le corps. A l'entrée, on injecta 6000 unités d'antitoxine. Stimulants à volonté en injections hypodermiques.

OBSERVATION XX

(Chapin. In. *Loc. cit.*)

Cicato G..., âgé de six ans et demi. Il existait une mince fausse membrane grisâtre sur les deux amygdales, les bords de la luette et les piliers du pharynx : mais la fausse-membrane commençait à disparaître. A l'admission le malade était dans un état comateux. Le pouls était lent (60 pulsations à la minute), mais régulier et d'une belle force. Cet état s'améliora pendant un jour, sous l'influence des stimulants. Mais alors il redevint très lent, à 38, et irrégulier. Les vomissements apparaissent le deuxième jour et continuent jusqu'à la mort qui arrive trois jours après. Le pouls était régulier, à une bonne vitesse (104 pulsations) et de bonne qualité la veille de la mort. Le jour de sa mort, le pouls avait la même vitesse, mais était irrégulier. Il vomit de vieux caillots de sang noir, provenant probablement d'une épistaxis. Pas de fièvre.

L'enfant mourut subitement après des convulsions. On lui avait injecté à l'entrée 1500 unités d'antitoxine.

OBSERVATION XXI

(Chapin. In *Loc. cit.*)

Le cas le plus remarquable de pouls lent du service survint chez un enfant de cinq ans. Peu de jours après l'admission il avait les battements du cœur rapides. Alors le pouls commence à devenir lent et en quelques jours les battements de son cœur étaient seulement de 28 par minute. Le malade mourut deux jours après ce pouls extrêmement lent. A l'auscultation, les

bruits du cœur étaient parfaitement distincts. Des injections hypodermiques répétées de whisky, de strychnine et de nitroglycérine n'eurent absolument aucune action sur le cœur.

OBSERVATION XXII

(Chapin. In *Loc. cit.*)

Alexandre H..., âgé de treize ans ; malade depuis trois jours.

Petite plaque d'exsudat jaunâtre sur le pilier postérieur droit il y a de mêmes quelques petites plaques dans les cryptes de l'amydale gauche. A l'admission le malade avait un pouls intermittent et irrégulier (90 pulsations) et de faible force. Après le repos au lit et des stimulants, le pouls s'améliora. En deux jours le pouls devint lent (40 pulsations à la minute). Mais le malade avait un bon état général et ne présentait pas de symptômes d'affaiblissement du cœur. Le pouls resta autour de 40 pendant trois jours, parfois irrégulier. Le nombre des pulsations alors augmenta, variant de 60 à 70, avec des irrégularités parfois et le malade arriva à la guérison au bout d'une semaine 1600 unités d'antitoxine filtrée lui furent données, avec les stimulants habituels.

OBSERVATION XXIII

(J. E. Winters. *The Medical Record*, 1898, t. i, p. 98.

Une jeune fille de dix-sept ans, étant atteinte d'angine diphtérique, avait reçu trois mille unités d'antitoxine. Trois ou quatre jours après, l'état local n'étant pas satisfaisant, elle reçut une autre dose de 3000 unités.

En peu de temps, le pouls tomba à vingt-six par minute, en dépit de tout traitement, et le cas se termina fatalement par la mort le jour suivant.

CONCLUSIONS

I. A la convalescence de la diphtérie, du 10^e au 20^e jour, après le début de la maladie, le pouls peut se ralentir d'une façon excessive, et persister ainsi jusqu'à la mort.

II. Ce ralentissement survient alors que le malade semble guéri de son angine diphtérique, et qu'il a repris ses occupations.

III. Il est précédé le plus souvent d'une paralysie du voile du palais.

IV. L'état général du sujet, au lieu de s'améliorer, devient de plus en plus mauvais ; les forces vont en diminuant ; la pâleur du corps est extrême. Mais l'intelligence reste intacte jusqu'à la fin.

V. Brusquement le malade a une syncope, qui est parfois le premier trouble attirant l'attention sur le ralentissement du pouls. La syncope peut se reproduire plusieurs fois par jour.

VI. En même temps peuvent survenir des attaques épileptiformes et des troubles respiratoires et gastriques, s'accompagnant d'hypothermie.

VII. Tous les phénomènes qui caractérisent ce syndrome sont sous la dépendance d'un trouble bulbaire provoqué par le bacille de Klebs-Löffler.

VIII. Le ralentissement du pouls est encore favorisé par les altérations déterminées par l'action de la toxine diphtérique sur le myocarde.

IX. Il n'y a aucun rapport entre le pronostic des accidents primitifs et la gravité des accidents consécutifs à ce pouls lent. La mort est la terminaison habituelle ; et elle survient généralement de deux à trois jours après l'apparition du syndrome.

X. Les injections de sérum ne garantissent pas contre l'apparition de ces accidents ; et le plus sûr moyen de les éviter est de faire garder au malade le repos au lit pendant environ trois semaines et de surveiller pendant toute la maladie et à la convalescence l'état du pouls et du cœur.

XI. Le traitement consistera à administrer les stimulants cardiaques habituels.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

DEBOVE.

Vu : LE DOYEN,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARBIER et TOLLEMER. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1897, p. 1246.
- BLONDEAU. — *Thèse*, Paris, 1879.
- CADET DE GASSICOURT. — *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. III.
- CHANTEMESSE et LAMY. — In *Presse médicale*, 2^e semestre, 1900, p. 203.
- CHAPIN. — Observations cliniques sur le cœur dans la diphthérie. *The medical Record*, 1898, t. I, p. 77.
- CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 140.
- CORNIL. — *Société de biologie*, mai 1875.
- COUTY. — *Archives de physiologie*, 1876.
- DAGUE. — Paralysies diphtériques. Rapports avec la sérothérapie. *Thèse*, Bordeaux, 1900.
- DEBOVE. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, octobre 1888.
- DEHIO. — (*Berlin. Klin. Wochens*, 1892, p. 19). In *Revue des Sciences médicales*, t. XXXII, p. 117.
- DELALANDE. — *Thèse*, Paris, 1892.
- DUBRISAY. — *Union médicale*, 1877, t. II, n^o 92.
- DURET. — *Thèse*, Paris, 1878.
- EICHHORST. — In Armozan. *Thèse d'agrégation*, 1880, p. 205.
- GINGEOT. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1888 (octobre).



BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE F. DEVERDUN
